This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

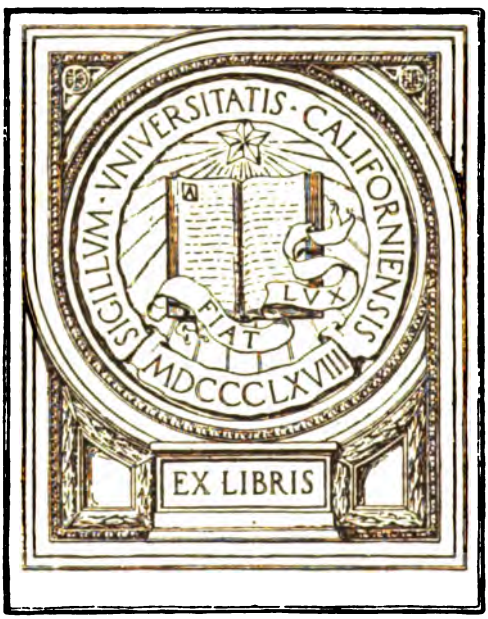
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

ELFTER BAND.

Mit 23 Abbildungen im Text und 12 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1897.

UNIV.
MEDICAL
COL.

Inhalt des elften Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 3. September 1897).

Seite

I. Ueber zwei Fälle von primärer, combinirter Strangerkrankung des Rückenmarkes. Von Arthur Wagner, Assistenzarzt am Landkrankenhause zu Cassel. (Hierzu Tafel I) 1

II. Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn. Mit anatomischen Beiträgen von Dr. Jores, Privatdocenten der patholog. Anatomie in Bonn. (Mit 1 Abbildung und Tafel II) 31

III. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Von Prof. Adolf Strümpell in Erlangen. (Mit 5 Abbildungen im Text) 51

IV. Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata. Von G. Rossolimo, Privatdocent in Moskau. (Hierzu Tafel III und IV) 88

V. Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Von W. Erb . . . 122

VI. Ueber Erythromelalgie. Eine klinische und anatomische Untersuchung. Von Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a. M. (Mit 6 Abbildungen) 143

VII. Kleine Mittheilungen.

1. Historische Notiz über Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie und über Degenerationen im Rückenmark bei Zehrkrankheiten. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn . . 162
2. Berichtigung von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin 163

VIII. Besprechungen.

1. Prof. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes (L. R. Müller, Erlangen) 164
2. E. und Ed. Hitzig, Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle-Wittenberg (Rich. Pfeiffer-Cassel) 165
3. Windscheid, Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. (Rich. Pfeiffer-Cassel) 166

Seite

4. Grimm, Klinische Beobachtungen über Beri-Beri (Rich. Pfeiffer-Cassel) 166
5. Féré, Die Epilepsie. Autorisirte Uebersetzung von Dr. Paul Ebers. Mit einem Vorwort von Prof. Tuczek (R. Pfeiffer-Cassel) 167
6. Neubauer, Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens (Rich. Pfeiffer-Cassel) 167
7. Beissel, Allgemeine Brunnendiätetik. Anleitung zum Gebrauche von Trink- und Badekuren (Rich. Pfeiffer-Cassel) . . . 168

Einladung zur 69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig. 20.—25. September 1897.

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 30. November 1897).

IX. Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten des Prof. Dr. G. Anton zu Graz. Von Dr. Josef Ursin. (Hierzu Tafel V) 169
X. Zur Lehre von den Spalt- und Tumorenbildungen des Rückenmarkes. Von Dr. A. Schüle, Privatdocenten und 1. Assistenten der medic. Klinik in Freiburg i. B. (Hierzu Tafel VI und VII) 192
XI. Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagnostisches Symptom nebst einigen Bemerkungen. Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau. Von Dr. Max Biro . 207
XII. Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Von Medicinalassessor Dr. W. Koenig, Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf 230
XIII. Dritte Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung. Von Dr. S. Goldflam in Warschau 242
XIV. Die Therapie der Tabes vor dem XII. internationalen medic. Congress in Moskau. Von Wilhelm Erb 261
XV. Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis. Aus dem pathologischen Institut (Prof. Arnold) und der medicinischen Klinik (Prof. Erb) zu Heidelberg. Von Prof. Dr. M. Dinkler, Oberarzt der inneren Abtheilung des Luisenhospitals zu Aachen. (Mit 2 Abbildungen) 284
XVI. Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. Aus der inneren Abtheilung des Luisenhospitals zu Aachen. Oberarzt: Prof. Dr. Dinkler. Von M. Dinkler. (Mit 4 Abbildungen) . . 299
   1. Encephalitis acuta haemorrhagica (?) recidiva.
   2. Luetische Erkrankung des rechten Stirnhirnes mit Neuritis optica duplex praecipue dextra.

Seite

3. Syphilitische Gefässerkrankung im Bereiche der linken Arteria fossae Sylvii.

XVII. Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Von Prof. Wl. v. Bechterew in St. Petersburg. (Mit 4 Abbildungen) 327

XVIII. Bemerkungen über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Mit 1 Abbildung) 338

XIX. Besprechungen.

1. Prof. Dr. Max Verworn, Allgemeine Physiologie. Ein Grundriss der Lehre vom Leben (Dr. Friedenthal, Erlangen) . 343
2. Dr. André Thomas, Le Cervelet, Étude anatomique, clinique et physiologique (Rich. Pfeiffer-Cassel) 344
3. Prof. Dr. O. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung (R. Pfeiffer-Cassel) 344
4. Dr. G. Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie (Strümpell) 345
5. Festschrift zur Feier des achtzigjährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg (Strümpell) 345
6. F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (Strümpell) 346

Literatur-Uebersicht 346

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 24. December 1897).

XX. Central entstandene Schmerzen. Ein neuer Fall mit Sectionsbefund. Mitgetheilt von † Alfred A. Reichenberg. (Mit 1 Abbildung) 349

XXI. Ueber den „einseitigen Drehschwindel". Von Dr. Adler in Breslau. (Nach einem am 22. September 1896 auf der 48. Versammlung deutscher Naturforscher in der neurologischen Section gehaltenem Vortrage) 358

XXII. Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund. Von Dr. M. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim. (Hierzu Tafel VIII) 376

XXIII. Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen. Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Trigeminus. Von Adolf Wallenberg in Danzig. (Hierzu Tafel IX—XII) 391

XXIV. Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Bonn. Von Dr. Gisbert Kirchgässer, Assistenten der Klinik 406

Seite

XXV. Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen. Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) zu Strassburg i. E. Von Dr. A. Hoche, Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik. (Mit 4 Abbildungen) 420

XXVI. Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Reinhard, K. S. Assistenzarzt I. Classe. (Mit 1 Abbildung) 431

General-Register zu Band I—X.

I.

Ueber zwei Fälle von primärer, combinirter Strangerkrankung des Rückenmarkes.

Von

Arthur Wagner,

Assistenzarzt am Landkrankenhause zu Cassel.

(Hierzu Tafel I.)

Seitdem der Begriff der combinirten Systemerkrankungen von Kahler und Pick auf Grund der Untersuchung eines Falles von hereditärer Ataxie Friedreich's in die Pathologie der Rückenmarkserkrankungen eingeführt wurde, ist von deutschen und ausländischen Autoren eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, in denen es sich um eine gleichzeitige primäre Degeneration verschiedener physiologisch und anatomisch gesonderter Rückenmarksbahnen in grosser Ausdehnung handelte. Bei dem sehr wechselnden Krankheitsbilde und den Differenzen im anatomischen Befunde hat man indess diesen Krankheitsformen noch nicht die gesicherte Stellung zuweisen können, wie anderen schon länger bekannten, klinisch und anatomisch genau abgegrenzten, spinalen Erkrankungen. Da dieses erst auf Grund einer grösseren Anzahl Beobachtungen als den bisher vorliegenden möglich werden dürfte, wird es gerechtfertigt erscheinen, in der Mittheilung zweier hierher gehörender, auf der medicinischen Abtheilung des Landkrankenhauses in Cassel längere Zeit klinisch beobachteter und pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle einen Beitrag zur Kenntniss der in Rede stehenden Krankheitsformen zu liefern.

I. Fall. Cyriacus Schminke, 38 Jahre alt, Bäcker. Aufgenommen den 31. Mai 1892, gestorben den 12. März 1894.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes: Keine hereditäre Belastung, keine Syphilis. Seit Ende 1891 Abnahme des Gefühles in Händen und Füssen, der Kraft in den Armen, Parästhesien in den Beinen, zeitweilig Incontinentia urinae. Bei der Aufnahme Schmerzen im linken Schultergelenk, Kraft der Arme vermindert, Spannungsgefühl in Armen und Beinen, Sensibilitätsstörungen in Händen

und Füssen, Romberg'sches Phänomen, Tricepsreflex und Kniephänomen fehlen. Zunahme der Beschwerden nach vorübergehender Besserung. 1894: Während der letzten Monate Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen, Störung der Geschmacksempfindung, keine Pupillenstarre. Schmerzen in Armen und Beinen, Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule. Ataxie und Verminderung der groben Kraft der Arme, Störung der Sensibilität, des Muskel- und Lagegefühles in Armen und Beinen und der Sensibilität der Unterbauchgegend. Spastische Lähmung der Beine. Das früher erloschene Kniephänomen wurde wiederholt beobachtet, zuletzt nicht mehr. Plantarreflex vorhanden. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Exitus den 12. März 1894.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt symmetrische Degeneration der Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge. Hintere und vordere Wurzeln, graue Substanz normal.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. Im Jahre 1868 waren die Unterschenkel bis zum Knie mehrere Wochen lang angeschwollen, infolgedessen Patient arbeitsunfähig war. Dasselbe wiederholte sich 1872. Im Jahre 1877 hatte Patient dreimal, wie er sich ausdrückte, „Halsgeschwüre", er war jedesmal 2—3 Wochen lang krank mit Fieber und Halsschmerzen. Vor 2 Jahren zog er sich eine gonorrhoische Infection zu. Vor 8 Wochen bekam er einen fleckigen, rothen Ausschlag, der wieder verschwand und vor einigen Tagen wieder auftrat. Seit Weihnachten 1891 bemerkte Patient, dass er weniger gut als früher gehen konnte. Er stand nicht mehr so sicher, fühlte den Fussboden nicht ordentlich und verlor zuweilen einen Schuh, ohne es gleich zu bemerken. Wiederholt klagte er über Rückenschmerzen, und oft hatte er ein Gefühl von Ameisenkriechen in den Beinen.

Auch in den Händen litt das Gefühl, er konnte bei der Arbeit nicht mehr unterscheiden, welchen Teig er zwischen den Fingern hatte. Seit Ostern liess die Kraft in den Armen nach, rechts mehr wie links. Wenn er viel getrunken hatte, geschah es, dass er den Urin nicht halten konnte.

Status am 31. Mai 1892. Patient ist ein grosser, kräftiger Mann, das Fettpolster ist gut entwickelt; die Haut, besonders des Rumpfes, ist von einem fleckigen, ziemlich dunkelrothen Exanthem bedeckt, welches nur zum Theil auf Druck verblasst; an den unteren Extremitäten besteht leichtes Oedem.

Das Sensorium ist klar, das Gebiet der Hirnnerven ohne Störung, die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

Der weiche Gaumen zeigt einige geröthete Stellen, die Uvula steht gerade. Es besteht Neigung zu Nasenbluten.

Herz und Lungen bieten keinen besonderen Befund.

Leber und Milz sind nicht zu fühlen.

Im Urin eine mässige Menge Eiweiss (bei späteren Untersuchungen nicht mehr).

Patient klagt, dass er öfters bei gefüllter Blase den Harn nicht

halten könne, und dass derselbe dann unwillkürlich abfliesse. Die Mastdarmfunction ist ohne Störung.

Der epigastrische und Cremasterreflex ist beiderseits erhalten.

Obere Extremitäten: Die Arme sind musculös, es ist keine Spur von Atrophien vorhanden. Patient führt häufig Klage über Schmerzen im linken Schultergelenk, welche die Beweglichkeit stören. Passiv sind alle Bewegungen ausführbar, hin und wieder ist ein Reiben im Gelenk zu fühlen.

Die grobe Kraft der Arme und Hände scheint beiderseits etwas herabgesetzt zu sein. Patient klagt oft über ein Gefühl von Spannung; Ataxie ist nicht deutlich nachweisbar.

Die tactile Sensibilität ist an beiden Armen ungestört, deutlich herabgesetzt aber an den Endgliedern der Finger beider Hände, besonders an deren volaren Flächen, z. B. ist Patient hier nicht im Stande zu fühlen, ob der Rand eines Geldstückes glatt oder geriefelt ist. Da, wo die tactile Sensibilität gestört ist, fehlt auch das Unterscheidungsvermögen für grobe Temperaturdifferenzen.

Untere Extremitäten: Die Beine sind musculös. Patient klagt über ein Gefühl von Spannung in denselben, welches die activen Bewegungen oft hindert, im Uebrigen scheint jedoch die grobe Kraft nicht erheblich vermindert. Ataxie ist andeutungsweise vorhanden, der Gang ist unsicher und wird es noch mehr bei geschlossenen Augen. Romberg'sches Phänomen ist vorhanden.

Der Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits.

Die tactile Sensibilität ist nur an der Planta pedis, besonders an den Zehen und an den vorderen Fussrändern, herabgesetzt. An denselben Stellen ist auch die Schmerzempfindung vermindert und werden grobe Temperaturdifferenzen nicht unterschieden.

Die elektrische Untersuchung ergab nichts Besonderes.

Patient wurde einer Inunctionscur unterworfen. Nachdem er 120 Grm. graue Salbe verbraucht hatte, verliess er die Anstalt, ohne dass mit der Behandlung ein erkennbarer Erfolg erzielt war.

Am 25. November 1892 wurde Schminke wieder im Landkrankenhause aufgenommen. Die Krankheit hatte langsame Fortschritte gemacht, besonders litt Patient sehr, und fast fortwährend, an Schmerzen im Kopfe, in der linken Schulter und im rechten Knie. Das Gehen war dadurch noch mehr erschwert wie früher.

Status am 25. November 1892. Patient befindet sich in sehr gutem Ernährungszustande. Viel Kopfweh. Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft. Die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall, Augenhintergrund normal. Auch im Gebiete der übrigen Gehirnnerven keine Störung.

Herz und Lungen ohne Befund. Milz und Leber nicht zu fühlen. Epigastrischer und Cremasterreflex erhalten. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Obere Extremitäten: Die grobe Kraft der Hände und Arme erscheint ungestört. Die tactile Sensibilität am ganzen linken Unterarm und der Hand ist deutlich herabgesetzt, am stärksten an der Volarfläche der Finger. Am linken Unterarm ist Analgesie vorhanden, und am ganzen linken Arm werden auch grobe Temperaturdifferenzen nicht erkannt. Ataxie der Arme ist nicht vorhanden.

Bei passiven Bewegungen des linken Armes äussert Patient grosse Schmerzen in der Schulter, dieselbe macht die Bewegungen mit.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien. Patient klagt über Schmerzen in beiden Beinen, besonders im rechten Knie, infolgedessen er bei passiven Bewegungen auch die Musculatur anspannt. Die grobe Kraft scheint in beiden Beinen erhalten und nur der Schmerzen wegen nicht zum vollen Ausdruck zu gelangen. Beim Gehen vermeidet Patient die Beugung des rechten Knies und schleudert daher das Bein seitwärts vor.

Mit geschlossenen Augen vermag Patient sich nur sehr schwankend aufrecht zu halten, im Dunkeln geht er sehr unsicher.

Das Kniephänomen fehlt beiderseits.

An beiden Beinen besteht Anästhesie, Analgesie und Aufhebung des Temperatursinnes.

Patient wurde nach 10 wöchentlichem Aufenthalte wieder aus dem Krankenhause entlassen, ohne dass die Behandlung (warme Bäder, Argent. nitr. u. s. w.) irgend einen ersichtlichen Erfolg gehabt hätte.

Am 15. Januar 1894 wurde Patient wieder aufgenommen. Sein Zustand hatte sich nach einer im vergangenen Sommer in Nauheim durchgemachten Cur gebessert, er vermochte sogar, ohne Stock zu gehen. Vor einem Vierteljahr schwoll das linke Bein an, so dass er bettlägerig wurde. Seit mehreren Tagen fühlt er krampfartige Spannungen und Zuckungen in den Beinen, die ihm das Gehen ganz unmöglich machen. Wiederholt hatte er Anfälle von Schwindelgefühl, so dass er einige Male umgefallen ist.

Die Kraft in den Händen, bisher noch leidlich, hat seit ungefähr 2 Monaten sehr nachgelassen. Der Stuhl ist oft angehalten. In der letzten Zeit klagt er über krampfartige Schmerzen im Leibe, welche zuweilen mit Erbrechen verbunden waren.

Parästhesien, besonders Ameisenkriechen, sollen oft an verschiedenen Körperstellen, zumal in den Beinen, auftreten.

Status am 16. Januar 1894. Der Ernährungszustand des Patienten ist sehr gut, die Musculatur kräftig und zeigt keine Atrophien.

Der Kopf ist ziemlich kahl, doch besteht zur Zeit kein Defluvium capillorum. Patient klagt oft über Schmerzen im Kopfe, es tritt leicht Schwindelgefühl auf, das auch in Bettlage kommt, z. B. wenn Patient nach einem Glase greift.

Vor den Augen besteht oft ein Gefühl von Flimmern, die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall, der Augenhintergrund ist normal. Im Uebrigen scheint das Gebiet der Gehirnnerven ohne Störung zu sein.

Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung spontan und auf Druck empfindlich, letzteres besonders in der Gegend des 4. und 9. Brustwirbels.

Patient kann sich allein aufsetzen. Bauchdecken- und Cremasterreflex sind beiderseits nur andeutungsweise vorhanden. Die inneren Organe von Brust und Bauch bieten keinen besonderen Befund.

Urinlassen gelingt nur nach längerem Pressen, doch scheint sich die Blase dann vollständig zu entleeren. Der Stuhl ist meist angehalten, zu anderen Zeiten geht er spontan, fast ohne dass Patient es bemerkt, ab. Er klagt oft über ziehende Schmerzen in der Magengegend. Der Appetit

ist schlecht. Die Sensibilität ist in der Unterbauchgegend für alle Qualitäten gleichmässig abgestumpft.

Obere Extremitäten: Die Gelenke der Arme sind frei, nur ist in der linken Schulter ein leichtes Reiben bei passiven Bewegungen fühlbar. Alle Bewegungen sind passiv leicht ausführbar, nirgends Muskelspannungen. Keine Atrophien. Die grobe Kraft beider Hände und Arme ist sehr erheblich vermindert. Tremor ist nicht vorhanden. Deutliche Ataxie der Arme, ebenso Störung des Sinnes für Lage und Haltung derselben.

Die Sensibilität ist an den Händen und besonders an den Fingern für alle Qualitäten herabgesetzt.

Untere Extremitäten: Patient ist an den Beinen fast völlig gelähmt. Er kann weder gehen, noch stehen, vermag nur wenig die Knie zu beugen und die Füsse zu bewegen, ebenso bringt er nur ganz wenig Beugung in der Hüfte zu Wege. Bei passiven Bewegungen spannt sich die Musculatur an, so dass Beugung der Knie, Uebereinanderlegen der Beine nur mit Mühe und langsam möglich ist.

Auch bei ruhiger Bettlage treten oft Muskelspannungen ein, welche die Lage der Beine gegen den Willen des Kranken beeinflussen.

Die Sensibilität ist in beiden Beinen für alle Qualitäten beeinträchtigt. Klagen über Parästhesien sind häufig, besonders über Gefühl von Brennen in den Beinen.

Das früher erloschene Kniephänomen wurde nach der letzten Aufnahme wiederholt beobachtet, später misslang der Versuch, den Reflex auszulösen infolge der Muskelspannungen. Plantarreflex beiderseits lebhaft.

Vornahme passiver Bewegungen merkt Patient nur dann, wenn die Bewegungen sehr ausgiebig sind.

20. Februar 1894. Beginnender Decubitus. Stuhl und Urin gehen oft ab, ohne dass Patient es bemerkt. Auch besteht Harnverhaltung. In den Beinen starke Spasmen.

Patient behauptet, seit einiger Zeit nichts mehr zu schmecken. Thatsächlich unterscheidet er Salz und Essig auf beiden Zungenhälften nicht mehr, wohl aber ist die Geschmacksempfindung für Zucker erhalten. Der Trigeminus ist im Uebrigen ungestört.

In beiden Armen, besonders aber rechts, ist jetzt ausgesprochene Analgesie bei erhaltener tactiler Sensibilität und erhaltenem Unterscheidungsvermögen für grobe Temperaturunterschiede vorhanden.

12. März 1894. Exitus. Der Decubitus nahm schnell zu. Es trat starkes Oedem beider Beine und des unteren Rumpfes auf. Katheterismus war bis zum Ende nöthig. Trotzdem liess Patient viel Urin und Stuhl unbemerkt unter sich.

Während der wiederholten Male, während deren der Kranke sich in längerer ärztlicher Beobachtung befand, und zwischen denen jedesmal längere Zeiträume lagen, hatte sich das Krankheitsbild in erheblicher Weise verändert, so dass der zu Grunde liegende Process während der mehrjährigen Beobachtung in verschiedener Weise beurtheilt wurde.

Bei dem gegebenen Symptomencomplexe und in Berücksichtigung der anamnestischen Angaben musste man eine Erkrankung des Rückenmarkes annehmen, welche dasselbe in grosser Ausdehnung ergriffen hatte, doch war in keinem Stadium das Symptomenbild ein so charakteristisches, dass es ohne Schwierigkeit durch eine der bekannten Formen der chronischen Rückenmarkserkrankungen hätte erklärt werden können.

Während der ersten Untersuchungen schienen die vorhandenen Krankheitserscheinungen auf das Bestehen einer Tabes dorsalis hinzuweisen, für welche eine Zahl charakteristischer Symptome sprach. Das Fehlen der Sehnenreflexe, besonders des Kniephänomens, die Ataxie der unteren Extremitäten, welche sich dem Kranken schon lange in unsicherem Gange bemerkbar gemacht hatte, die sensiblen Störungen im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten: Herabsetzung der tactilen Sensibilität, der Schmerzempfindung und des Unterscheidungsvermögens selbst für gröbere Temperaturdifferenzen, Parästhesien und Romberg'sches Phänomen, die sensiblen Reizerscheinungen, welche sich in Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden, besonders in den Gelenken, äusserten und endlich die frühzeitige Blasenstörung — alle diese Symptome machten das Bestehen einer Tabes wahrscheinlich. Allerdings fehlte hierfür ein charakteristisches Symptom, die reflectorische Pupillenstarre, und andererseits waren sehr früh deutliche Herabsetzung der groben Kraft der Arme und abnorme Spannungsgefühle in Armen und Beinen vorhanden, Symptome, welche nicht ganz zum Bilde der Tabes im Frühstadium passten. Doch waren diese letzten motorischen Störungen und Reizerscheinungen nicht constant und während der zweiten Beobachtungszeit gar nicht festzustellen.

Während man als Grundlage für die bis dahin vorhandenen Krankheitserscheinungen im Wesentlichen eine Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes annehmen konnte, hatte sich das Symptomenbild, als Patient nach fast einjährigem Aufenthalte ausserhalb des Krankenhauses dieses wieder und zum letzten Male aufsuchte, so sehr verändert, dass der Process nicht mehr auf die Hinterstränge beschränkt sein konnte, sondern auch andere Theile des Rückenmarkes, besonders die motorischen Pyramidenbahnen, ergriffen haben musste. Während in den früheren Stadien der Krankheit die motorischen Störungen im Symptomencomplexe zurücktraten, überwogen sie jetzt bei Weitem gegenüber den Erscheinungen von Seiten der Sensibilität; obwohl diese sich auch gesteigert hatten, wurde doch das ganze Krankheitsbild von ersteren beherrscht. Bei der letzten Aufnahme im

Krankenhause waren die Beine fast völlig gelähmt, so dass Patient nicht mehr gehen oder stehen konnte. Krampfartige Spannungen und Zuckungen traten bei jedem Bewegungsversuche auf. Zu dieser spastischen Lähmung der unteren Extremitäten hatte sich eine erhebliche Verminderung der groben Kraft der Hände und Arme gesellt. Während früher die Auslösung des Patellarsehnenreflexes nicht möglich war, war derselbe jetzt wiederholt erzielt worden, konnte indess in der letzten Zeit wieder infolge der zunehmenden Muskelspannungen nicht mehr hervorgerufen werden.

Die sensiblen Störungen bestanden in erheblicher Herabsetzung des Tastsinnes, der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes in den Extremitäten, Herabsetzung der tactilen Sensibilität der Unterbauchgegend, Parästhesien besonders in den Beinen, Ataxie in den Armen, Störung des Lage- und Muskelgefühles derselben, häufigen Schmerzen im Leibe und der Magengegend, welche mit Erbrechen verbunden waren, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und schwerer Störung der Blasen- und Mastdarmfunction.

Ein Theil dieser Symptome konnte durch eine gewöhnliche Tabes nicht mehr erklärt werden, auch nicht durch eine solche mit complicatorischer Erkrankung der Seitenstränge. Hiergegen sprach jetzt das Vorhandensein des Kniephänomens, das Fehlen der Pupillenstarre und das Vorherrschen der spastischen und Lähmungserscheinungen.

Dagegen konnten die Symptome grösstentheils durch einen chronischen myelitischen Process gedeutet werden, welcher schon früh besonders das Halsmark betroffen hatte und namentlich hier bei der weiteren Ausbreitung an Intensität gewonnen hatte. Das frühere Fehlen des Kniephänomens konnte, ohne dass der Reflexbogen im Lendenmark unterbrochen war, durch Reizung von Hemmungsfasern durch den Anfangs noch weniger intensiven Process in höheren Abschnitten verursacht sein, bei deren späterem völligen Zugrundegehen die Reflexe wieder auftraten. Gegen den vorwiegenden Sitz einer über den Querschnitt ausgebreiteten Erkrankung in tieferen Theilen (Lendenmark) sprach ausser der Betheiligung der Arme die spastische Lähmung der unteren Extremitäten, die erhaltenen Haut- und wiederholt beobachteten Sehnenreflexe. Auch die früheren und zum Theil noch vorhandenen ataktischen Störungen konnten bei dem langsamen Fortschreiten der Erkrankung auf eine Myelitis bezogen werden und hervortreten, solange der Process noch nicht zur Lähmung geführt hatte.

Die in der Wirbelsäule sowohl spontan auftretenden, wie auch namentlich im Dorsaltheile auf Druck stärker werdenden Schmerzen

liessen, da eine Wirbelerkrankung nicht nachweisbar war, an eine gleichzeitige Erkrankung der Häute denken.

Auffallend war, dass im letzten Stadium bei ausgesprochener Analgesie der Arme Tast- und Temperatursinn in denselben sich wieder eingestellt hatten.

Die in der Krankengeschichte erwähnten Gehirnsymptome: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, Störung der Geschmacksempfindung, konnten allerdings mit dem im Rückenmark sich abspielenden Process nicht in Zusammenhang gebracht werden und bedurften einer besonderen Deutung, doch traten sie gegenüber den spinalen Erscheinungen ganz in den Hintergrund.

Obductionsbefund. Section am 13. März 1894. Umfangreicher Decubitus am Kreuzbein. Starkes Oedem beider Beine.

Beide Unterlappen der Lunge luftleer, schwer, dunkelroth.

Herz morsch, sonst ohne besonderen Befund.

Milz, Leber, Nieren ohne besonderen Befund.

Gehirn ohne besonderen Befund.

Das Rückenmark ist schmal, im oberen Lendentheil etwas weich. Im obersten Halsmark sind die mittleren und hinteren Partien der Goll'schen Stränge intensiv braunroth gefärbt. Abwärts wird diese Färbung blasser, verwaschener, auf einen kleineren Bezirk beschränkt und verliert sich in der unteren Hälfte des Dorsalmarkes.

In der rechten Femoralvene ein zum Theil entfärbter Thrombus.

Das Rückenmark, die Medulla oblongata, Theile des Gehirnes und peripherische Nerven (Cruralis, Ischiadicus) wurden in Müller'scher Flüssigkeit, darnach in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Alauncarmin, Urancarmin, Ammoniakcarmin, Hämatoxylin und Eosin, Chromosmiumsäure und nach Pal-Weigert'scher Methode gefärbt.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit traten schon für die makroskopische Beobachtung ausgedehnte Veränderungen, besonders in Hinter- und Seitensträngen, zu Tage.

Mikroskopische Untersuchung.

Im unteren Sacralmark ist das Querschnittsbild ein normales, mit Ausnahme einer andeutungsweise vorhandenen Degeneration in den Seitensträngen, der Gegend der Pyramidenbahnen.

Die ersten deutlich erkennbaren Veränderungen finden sich in höheren Ebenen des Sacralmarkes. Hier sind in den nach Pal-Weigert'scher Methode gefärbten Präparaten schon makroskopisch Stellen in den Hinter- und Seitensträngen zu sehen, welche sich von dem sonst dunkeln Grunde der weissen Substanz als helle Flecken abheben. Die Degenerationszone in den Hintersträngen nimmt etwas mehr als die dorsale Hälfte derselben ein, doch so, dass ein Gebiet neben der Medianlinie verschont bleibt, ferner die Erkrankung auch nicht bis an den freien Rückenmarkrand heranreicht, sondern durch eine ziemlich starke Faserschicht von diesem ge-

trennt bleibt. Auch von den Hinterhörnern der grauen Substanz bleibt sie durch eine schmale, nicht erkrankte Zone geschieden. Beiderseits geht nach aussen gegen die grauen Hinterhörner ein Fortsatz der degenerirten Partie, nicht so intensiv aufgehellt wie die mittleren Theile und an einzelnen Schnitten in beiden Hälften nicht vollkommen symmetrisch.

An verschiedenen Präparaten sind hier einzelne die Degenerationsgebiete bogenförmig durchziehende Fasern gut erhalten.

Die Wurzeleintrittszone Westphal's ist von dem Erkrankungsprocess nicht ergriffen. Die Degeneration beschränkt sich mehr auf die mittleren und dorsalen Partien der Hinterstränge.

Die Lissauer'sche Randzone ist an der Erkrankung nicht betheiligt.

In den Seitensträngen bemerkt man schon makroskopisch ein helles Feld, welches die Gegend der Pyramidenbahnen einnimmt. Dasselbe erstreckt sich in nahezu dreieckiger Gestalt an die Peripherie der Seitenstränge, sich anlehnend mit einer Spitze gegen die Basis des Vorderhornes, ohne dieses, wie die graue Substanz des Hinterhornes zu erreichen, von welcher es durch eine starke Schicht erhaltener Fasern getrennt bleibt.

Die übrigen Theile des Querschnittes, weisse wie graue Substanz, zeigen in dieser Höhe ein normales Bild. Die Ganglienzellen sind überall gut erhalten und zahlreich.

Im mittleren Lendenmark sind die Veränderungen noch viel ausgesprochener. Im Gebiete der Hinterstränge kann man schon mit blossem Auge zwei verschiedenartig aussehende Partien des Degenerationsfeldes unterscheiden, eine sehr stark ergriffene mediale, aus zwei sagittal stehenden Bündeln sich zusammensetzend, welche nach vorn nicht ganz an die graue Commissur heranreicht, das ventrale Feld der Hinterstränge somit nicht mit einschliesst, nach innen von der Fiss. long. post. durch einen schmalen Streifen nicht erkrankter Fasern getrennt bleibt, nach hinten an einigen Stellen die Peripherie erreicht, an anderen nur durch spärliche erhaltene Fasermassen von ihr geschieden ist. Hiervon leicht zu unterscheiden ist eine beiderseits von der eben beschriebenen gelegene andere Zone, welche, bei schwacher Vergrösserung betrachtet, siebartig durchlöchert erscheint und sich nahe an die gleichseitigen grauen Hinterhörner anlegt. Die Lücken dieser Zone weniger intensiver Veränderung reichen bis in die unmittelbare Nachbarschaft der grauen Substanz, wo sie allerdings nur spärlich sind. An vielen Schnitten kann man jedenfalls sehen, dass aus den hinteren Wurzeln ausstrahlende Fasern sich als wohl erhaltene dichte Bündel an die Hinterhörner anlegen und nur hier und da einzelne Lücken zwischen sich lassen. Die Erkrankung greift somit hier bis in die Wurzeleintrittszone hinüber. Die Lissauer'sche Randzone erscheint auch in dieser Höhe unversehrt.

Ebenso wie die Degeneration in den Hintersträngen an Intensität im Lendenmark gegenüber den in tieferen Schnitten beschriebenen Verhältnissen gewonnen hat, so ist dies auch in den Seitensträngen der Fall. Die Pyramidenbahn ist in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Die Degeneration reicht nicht bis an die Hinterhörner heran, sondern bleibt von denselben durch die intacte Grenzschicht der grauen Substanz geschieden. Die übrigen Theile der weissen Substanz zeigen keine Veränderungen.

Was die graue Substanz betrifft, so scheint hier im Lendenmark

der mediale Theil der Clarke'schen Säulen ein wenig faserarm, an den übrigen Partien ist dies kaum zu bemerken. Die Ganglienzellen sind überall gut erhalten und zahlreich vorhanden.

Im oberen Lendenmark ändern sich die Verhältnisse in der Weise, dass die im mittleren Theile in den Hintersträngen beschriebenen inneren Partien intensivster Veränderung, welche dort in zwei Bündeln sagittal neben der Fiss. long. post. standen und fast bis an die Peripherie des Rückenmarkes heranreichten, hier in ihren hinteren Theilen seitlich auseinanderweichen und nach oben convergiren, indem sich zwischen sie vom Rückenmarksrande her keilförmig ein Gebiet weniger erkrankter Fasern einschiebt. Die Hinterstränge im Ganzen erscheinen so vielleicht um ein Geringes weniger stark erkrankt als im mittleren Lendenmark.

Hier im oberen Theile des Lendenmarkes sind aber die Seitenstränge um so mehr erkrankt. Die Degeneration ist sowohl intensiver wie unten, als auch breitet sie sich nach vorn und seitlich weiter aus in ein Gebiet, welches das gewöhnlich von den Pyramidenbahnen eingenommene überschreitet. Diese Veränderungen werden weiter oben noch deutlicher. Hier im oberen Lendenmark beginnt aber auch in den Vordersträngen beider- [illegible] Die hier [illegible] im Wesentlichen [illegible] sparsame Lücken [illegible]

[illegible]

änderung zeigen, die Kleinhirnbahnen aber, entsprechend den lateralen Partien der Hinterstränge, ein aufgelockertes, siebförmiges Aussehen haben. Nur in den innersten Theilen ist auch hier die Sklerose eine sehr dichte.

In den Vordersträngen hat die Degeneration der Pyramidenbahnen auch zugenommen; auf etwas tieferen Schnitten im unteren Brustmark ist sie weniger deutlich zu erkennen als im oberen Lendenmark, nimmt dann aber im mittleren und noch mehr im oberen Brustmark wieder zu. In den grauen Vorderhörnern scheinen die Ganglienzellen etwas spärlicher vorhanden zu sein, ihr Aussehen ist indess unverändert.

Im oberen Brustmark tritt die Scheidung zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen scharf hervor. Die Gestalt der Goll'schen Stränge hat sich gegen die in der vorigen Höhe beschriebene insofern geändert, als sie an der Peripherie schmäler beginnen und wenig convergirend mit geraden Seiten gegen die graue Commissur auslaufen, wo sie, ohne diese ganz zu erreichen, stumpf enden. Die Goll'schen Stränge sind hochgradig verändert mit Ausnahme wieder des ventralen Feldes der Hinterstränge und eines dorsalen schmalen erhaltenen Gürtels. Der Faserschwund ist fast vollständig. Die Burdach'schen Stränge haben wieder das siebartige Aussehen, die Lücken sind in den vorderen Abschnitten spärlich, in den hinteren reichlicher und betheiligen auch das Gebiet der eintretenden Wurzeln.

In den Seitensträngen entspricht die Intensität der Erkrankung ungefähr der des mittleren Brustmarkes. In den Vordersträngen ist sie stärker geworden. Sie beschränkt sich hier nicht auf das Gebiet der Pyramidenbahnen, sondern überschreitet dieses und erstreckt sich in das Gebiet der Grundbündel hinein. Die Degeneration ist auch hier nicht gleichmässig, sondern erscheint fleckweise stärker.

Im Halsmark ist wieder totale Degeneration der Goll'schen Stränge mit Freilassung einer schmalen Zone an der hinteren Commissur und an der Peripherie des Rückenmarkes vorhanden, die Burdach'schen Stränge sind beiderseits in ihrer ganzen Ausdehnung in der oben geschilderten, gleichsam siebartig durchlöcherten Weise ergriffen. Die Seitenstränge sind in gleicher Ausdehnung wie im Brustmark, aber in etwas geringerer Intensität verändert. Auch in den Vordersträngen ist die Degeneration ungefähr wie im oberen Brustmark localisirt, doch ist auch hier wie in den Seitensträngen der Faserausfall ein nicht mehr so starker. Im Halsmark haben die Ganglienzellen bei Osmiumbehandlung zum Theil eine tiefschwarze Farbe angenommen, welche den Kern verdeckt und die Umgebung desselben einnimmt.

In noch höher angelegten Schnitten lässt die Intensität der Erkrankung rasch nach. Die Degeneration der Hinterstränge geht hinauf bis in das Gebiet der Kerne, ohne dass an den Ganglienzellen selbst auffällige Veränderungen zu bemerken wären, und hört dort auf. Die Schleifenbahn oberhalb der Kerne ist vollkommen intact. Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen ist bei Beginn der Pyramidenkreuzung noch schwach vorhanden, nach Vollendung derselben nur noch andeutungsweise zu bemerken. In der Höhe der Olivenkerne zeigt das Querschnittsbild normale Verhältnisse. Die Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahnen ist gleichfalls bis in die Kreuzung hinauf zu ver-

folgen, woselbst natürlich die Fasern der beiden Bahnen nicht mehr von einander zu trennen sind. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen ist bis in den Uebergang derselben in die Corpora restiformia zu verfolgen.

Histologie. Die Bezirke intensivster Degeneration, z. B. die Goll'schen Stränge, sieht man bei starker Vergrösserung aus einem Netz dichten Gliagewebes bestehen, welches im Ganzen ziemlich arm an Kernen ist. Die Grundsubstanz bildet hier ein dichtes Filzwerk, welches nur wenige gröbere Lücken aufweist. In den centralen Partien der intensiv erkrankten Region sind die nervösen Elemente vollkommen verschwunden. An der Peripherie dieses Bezirkes, wo die Erkrankung weniger stark ausgesprochen, die Sklerose nicht so continuirlich und dicht ist, ist ein allmählicher Uebergang in eine Zone weitmaschigen Gewebes vorhanden. Die Grundsubstanz hat hier ein ziemlich lockeres Gefüge, indem das Gliagewebe zahlreiche grössere und kleinere Lücken zwischen sich frei lässt. Diese Maschen und Zwischenräume sind zum Theil leer, zum Theil ausgefüllt mit Zellen von manchmal sehr bedeutender Grösse mit blassem Leib und grossem Kern. Im Allgemeinen ist das Degenerationsgebiet arm an Kernen, Gliazellen treten nur spärlich hervor. Nur in der Umgebung der Gefässe erscheinen an manchen, nicht an allen Stellen Kernanhäufungen reichlicher. Zum Theil gehören diese Kerne Leukocyten an, sind intensiv gefärbt und haben einen geringen Protoplasmaleib um sich. An anderen Stellen dagegen sieht man, dass die Kerne zu grossen Zellen gehören, welche bei Behandlung mit Hämatoxylin und Eosin nur ein körniges Protoplasma erkennen lassen. In Präparaten nach Marchi sieht man, dass dieser Protoplasmaleib sehr oft von Massen erfüllt ist, welche sich mit Osmiumsäure schwarz färben, welche aber auch in Pal-Präparaten eine blasse Schwarzfärbung annehmen. Die Substanz giebt also Fettreaction und die Reaction des Nervengewebes. Bei manchen Zellen ist an Hämatoxylin- und Eosin-Präparaten der Protoplasmaleib feinkörnig, bei anderen, den grösseren, enthält der Leib scheinbar Vacuolen, welche, wie der Vergleich dieser Präparate mit den mit Osmium behandelten zeigt, durch Trümmer zerfallenen Nervengewebes vorgetäuscht werden. Diesen Zellen gehört ein grosser Theil der die Gefässe umgebenden Kerne an, doch sind sie auch sonst im Gewebe zu sehen, ausserdem hier noch überall Myelinreste, geblähte und aufgetriebene Fasern, sowohl Axencylinder, als auch gequollene, homogen gewordene Markscheiden, hier und da auch ganz normale Nervenfasern.

Die Gebilde der grauen Substanz zeigen keine deutlichen pathologischen Veränderungen. Die Ganglienzellen sind überall wohl erhalten, von normaler Grösse und meist zahlreich vorhanden, an einzelnen Stellen allerdings etwas spärlicher als in den grauen Vorderhörnern des Brustmarkes. Zum Theil sind die Zellen, wie im Lendenmark, ziemlich stark pigmentirt, ohne dass dieser Pigmentreichthum über die Grenzen des Physiologischen hinausgehen dürfte. Im Halsmark hat das Pigment der Ganglienzellen bei Osmiumbehandlung zum Theil eine tiefschwarze Färbung angenommen, ein Verhalten, welches aber auch sonst Ganglienzellen normaler Präparate zeigen (Rosin, Berliner klin. Wochenschr. 1895). Die Markfasern der grauen Substanz zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die in das Rückenmark eintretenden Wurzelfasern sind, soweit untersucht, extramedullär nirgends deutlich erkrankt. In den nach Pal-Weigert gefärbten Schnitten ist die Färbung der äusseren Wurzelfasern zwar oft ungleichmässig, indem einzelne Fasern ihre Farbe theilweise eingebüsst haben, nirgends aber sind sie aufgequollen oder in Tröpfchen zerfallen. In den Hämatoxylin-Präparaten ist eine deutliche Vermehrung der Kerne nicht vorhanden. Schwerere Veränderungen sind somit ausgeschlossen.

Eine nochmalige kurze Zusammenfassung der pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes ergiebt folgenden Ueberblick:

Eine Degeneration der Hinterstränge ist vorhanden vom Gebiete der Kerne in der Medulla oblongata bis hinab in das Sacralmark. Die Goll'schen Stränge sind vom Halsmark bis zum mittleren Brustmark total degenerirt mit Ausnahme des ventralen Feldes und einer schmalen dorsalen Zone, welche überall verschont bleibt, nach unten nimmt die Veränderung an Intensität und Extensität ab. Die Burdach'schen Stränge, bezw. die lateralen Theile der Hinterstränge sind im Halsmark und oberen Brustmark in ihrer ganzen Breite ergriffen, nach unten wird das Erkrankungsgebiet etwas beschränkter, eine Partie an den grauen Hinterhörnern und der hinteren Peripherie freilassend. Ueberall ist die Degeneration weniger stark ausgesprochen als in den Goll'schen Strängen, bezw. den medialen Theilen des gleichen Querschnittes.

Die Wurzelzonen sind im Lendenmark an der Erkrankung nicht betheiligt, nach oben sind auch sie ergriffen, und zwar vorzugsweise in den inneren Partien, am stärksten im oberen Brust- und im Halsmark. Die Lissauer'sche Randzone und die hinteren Wurzeln zeigen nirgends deutliche Degeneration.

Die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen sind in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Die Degeneration der Vorderstrangbahnen ist am intensivsten im oberen Brustmark und lässt sich schwächer werdend bis ins Lendenmark verfolgen. Die Degeneration der Seitenstrangbahnen erreicht die höchsten Grade in der Höhe vom mittleren Lendenmark zum obersten Brustmark, hier überall von annähernd gleicher Intensität, nach oben und unten nachlassend. Die letzten Veränderungen finden sich oben in der Pyramidenkreuzung, unten im Sacralmark.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt, und zwar am meisten ausgesprochen in der Mitte des Brustmarkes bis zum Halsmark.

Die Vorderstrangreste sind im oberen Brustmark zum Theil fleckweise miterkrankt, die Seitenstrangreste sind fast überall normal oder zeigen nur ganz unbedeutende Veränderungen. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz erscheint nirgends betheiligt.

Eine Erkrankung der grauen Substanz ist nicht zu constatiren. Die Ganglienzellen erscheinen überall normal und meist zahlreich. Ein Faserschwund ist nicht deutlich sichtbar.

Alle oben geschilderten Veränderungen des Rückenmarksquerschnittes sind in allen Höhen auf beiden Hälften mit nur sehr unbedeutenden Abweichungen streng symmetrisch vertheilt.

Ausser dem Rückenmark wurden untersucht Theile der Hirnrinde, die Medulla oblongata, vordere und hintere Rückenmarkswurzeln und peripherische Nerven (Cruralis, Ischiadicus u. s. w.), in ihnen allen fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen.

II. Fall. Thilo Langmann, 48 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen den 4. Februar 1895, gestorben den 5. Mai 1895.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes: Keine hereditäre Belastung, keine Syphilis. Keine früheren Krankheiten. Seit einem Vierteljahr Schmerzen in Armen, Beinen und Leib. Seit 6 Monaten Schwäche der Beine, welche schnell zunahm, so dass Patient bettlägerig wurde. Bei der Aufnahme: Apathie, Schmerzen im Leibe. Anämisches Aussehen, keine Muskelatrophien. Kraft der Arme gering. Bauchmusculatur gelähmt. Hautreflexe schwach. Spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Kniephänomen lebhaft, Fussclonus. Keine groben Störungen der Sensibilität der Haut, leichtere infolge der Apathie nicht nachzuweisen. Im weiteren Verlauf Incontinentia urinae et alvi. Cystitis. Exitus den 5. Mai 1895.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt symmetrische Degeneration der Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge. Hintere und vordere Wurzeln, graue Substanz normal.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie und giebt an, vor Beginn seines jetzigen Leidens nie krank gewesen zu sein. So wird von ihm auch luetische Infection bestimmt in Abrede gestellt.

Vor 13 Wochen erkrankte er mit Schmerzen in Armen, Beinen und im Leibe. Vor 6 Wochen trat Schwäche in den Beinen auf, welche schnell zunahm, so dass er schon seit 4 Wochen das Bett hüten muss. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes sollen nicht vorhanden gewesen sein.

Status am 5. Februar 1895. Patient ist ein stark gebauter Mann von anämischem Aussehen. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. An den unteren Extremitäten findet sich leichtes Oedem. Die Scrotalhaut ist stark ekzematös. Muskelatrophien nicht sichtbar. Kein Fieber.

Im Gebiete der Hirnnerven keine Störung. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall prompt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normalen Befund.

Die Musculatur der Arme ist schlaff, die grobe Kraft gering. Bewegungen im Schultergelenk ziemlich kräftig, im Ellbogengelenk schwach, ebenso im Handgelenk. Pronation und Supination beschränkt. Adduction und Abduction, Beugung und Streckung der Hand wenig kräftig, der Händedruck ist sehr schwach, dabei bleibt an der rechten Hand der Zeigefinger erheblich zurück. Die Streckung der ersten 3 Finger beider Hände ist ganz möglich, der 4. und 5. Finger kann besonders an der rechten Hand nicht ganz gestreckt werden. Bei Adductionsbewegung von Daumen und kleinem Finger kann Patient diese nicht bis zur Berührung einander nähern.

Der Tricepsreflex ist beiderseits gleich, nicht besonders lebhaft. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich.

Patient kann sich nur mit Hülfe der Arme mit grosser Mühe aufrichten, wobei die Musculatur des Bauches nicht in Anspruch genommen wird. Epigastrischer Reflex und Cremasterreflex sind nur andeutungsweise vorhanden.

In den unteren Extremitäten besteht fast vollkommene Lähmung. Patient kann die Beine nicht heben. Nur bis zu geringer Beugung im Knie anziehen und nur sehr schwache Bewegungen mit den Zehen machen. Die Lähmung ist ausgesprochen spastisch, besonders beim Versuch, die Beine zu abduciren, macht sich ein federnder, kaum zu überwindender Widerstand geltend. Patellarsehnen- und Plantarreflex beiderseits lebhaft, deutlicher Fussclonus.

Gröbere Störungen der tactilen Sensibilität, der Schmerzempfindung und des Wärmesinnes sind nicht vorhanden, über leichtere Störungen lässt sich bei der grossen Unaufmerksamkeit des Kranken (auch bei späteren, wiederholten Untersuchungen) kein Urtheil gewinnen.

Die Untersuchung der inneren Organe bietet keinen besonderen Befund. Appetit ist gut. Stuhl oft angehalten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die subjectiven Beschwerden des Kranken bestehen in Schmerzen in den Beinen und im Leibe.

Es wird mit einer Inunctionscur, täglich 4 Grm. Unguent. hydrarg. cin., begonnen.

15. März 1895. Patient hat 120 Grm. graue Salbe verbraucht. Keine Besserung.

29. März 1895. Urin sehr trübe, eitriges Sediment mit Blasenepithelien. Blasenausspülungen.

Patient klagt viel über Schmerzen in der rechten Seite des Bauches, zuweilen auch über Schmerzen im Rücken. Der Stuhl ist meist angehalten.

4. April 1895. Am Abend Schüttelfrost. Temperatur 39,9°. Patient klagt viel über heftige Schmerzen im Leibe und im Rücken. Er lässt oft, ohne es zu merken, Urin unter sich.

21. April 1895. In den letzten Wochen Abends unregelmässige Temperatursteigerungen. Die Incontinentia urinae besteht fort. In der letzten Zeit ist auch mehrfach der Stuhl nicht gehalten worden. Beginnender Decubitus.

5. Mai 1895. Exitus.

Patient war während seines ganzen Aufenthaltes im Krankenhause sehr apathisch und klagte fast nur über Schmerzen in der rechten Seite des Bauches, weniger über solche im Rücken und in den Beinen. Eine eigentliche Demenz bestand nicht. Wiederholte Untersuchungen im Verlaufe der Krankheit ergaben keine weiteren Veränderungen in dem Anfangs geschilderten Befunde. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits bis zum Ende lebhaft gesteigert gewesen.

In diesem Falle wurde intra vitam die Diagnose auf eine subacute dorsale Myelitis gestellt. Der Eindruck, den das Verhalten

des Kranken machte, liess wiederholt den Gedanken an eine Paralyse aufkommen. Dafür sprach die grosse Apathie während der ganzen Krankheitsdauer, das Unvermögen des Kranken, seine Achtsamkeit auf die Fragen des untersuchenden Arztes zu richten, die Steigerung der Patellarreflexe und die Blasenstörungen. Doch fehlten tiefere Demenz, Sprachstörungen und Pupillenstarre. Die beobachteten Symptome schienen mehr auf einen myelitischen Process hinzuweisen, welcher bei den verhältnissmässig geringen Erscheinungen in den Armen einerseits der spastischen Lähmung und den lebhaften Sehnenreflexen der unteren Extremitäten andererseits wahrscheinlich im Wesentlichen im Dorsalmark localisirt war. Störungen der Hautsensibilität waren zwar bei dem apathischen Zustande des Kranken nicht nachzuweisen, konnten aber gleichwohl vorhanden sein.

Die myelitischen Erscheinungen hatten sich im Laufe weniger Wochen entwickelt, hatten schnell zugenommen und zu schwerster Lähmung geführt. Nachdem sonach der Anfangs acute Process rasch zu völliger Paraplegie sich entwickelt hatte, blieb die Erkrankung dann einige Zeit stationär oder zeigte nur geringe weitere Veränderungen, bis die infolge Störung der Blasenfunction entstandene Cystitis und eitrige Pyelonephritis mit ihren Folgeerscheinungen die unmittelbare Todesursache wurde.

Naheliegend war auch der Gedanke an eine spastische Spinalparalyse, doch sprach gegen die reine Form derselben wenigstens die bald aufgetretene schwere Störung der Blasenfunction, die Mastdarmstörungen und die genannten frühzeitigen Reizerscheinungen, die Schmerzen verschiedener Localisation.

Andere pathologische Processe des Rückenmarkes, welche in seltenen Fällen, wenigstens eine Zeit lang, ein ähnliches Krankheitsbild zeigen können, wie Tumoren, multiple Sklerose, Hydromyelus, konnten, wenn ausnahmsweise in diesem Symptomencomplex sich äussernd, als nicht zu diagnosticiren nicht in Betracht kommen.

Obductionsbefund. Section den 6. Mai 1895.

Gehirn: Pia mater an der Convexität über beiden Hemisphären stark getrübt. Aus den Maschen des Arachnoidealgewebes fliesst viel Flüssigkeit ab. Sonst kein besonderer Befund.

Rückenmark: Im Subarachnoidealraum grosse Menge Flüssigkeit, die Venen im unteren Theile der Pia stark gefüllt. Die Consistenz des Rückenmarkes ist im Ganzen gut, die Zeichnung des Querschnittes wohl erhalten. Im oberen Halstheile bemerkt man auf dem Querschnitte in den Goll'schen Strängen graue Felder. Das Gebiet der Hinter- und Hinterseitenstränge ist an einzelnen Stellen im Dorsalmark fleckig, gelblich, während die Vorderstränge rein weiss sind.

Ausserdem ergab die Section als weiteren Befund eine adhäsive Pleuritis, Atelektase und Hypostase beider Unterlappen der Lunge, trabeculäre Hypertrophie der Blase und chronischen Katarrh derselben, Dilatation der Ureteren, acute Pyelonephritis und ausgedehnten Decubitus.

Rückenmark, Medulla oblongata, Theile des Gehirnes und peripherische Nerven wurden nach denselben Methoden wie im Falle I gehärtet, geschnitten und gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

Im Sacralmark zeigt das Querschnittsbild vollkommen normale Verhältnisse.

Im unteren Lendenmarke dagegen fallen schon makroskopisch deutlich erkennbare Veränderungen auf, welche sich in den nach Pal-Weigert'scher Methode gefärbten Präparaten als helle Flecken von dem sonst dunkeln Grunde der weissen Substanz abheben. Namentlich sind es die Hinterstränge, welche in grosser Ausdehnung sehr aufgehellt erscheinen, weniger stark, aber doch auch deutlich, die Seitenstränge.

In den Hintersträngen beginnt in der Nähe der grauen Commissur eine in beiden Hälften in ihrer Intensität nicht absolut symmetrische, fleckweise stärkere Degeneration. Dieselbe erstreckt sich dann continuirlich parallel der Fiss. long. post. in zwei schmalen Streifen dorsalwärts, welche neben der Medianlinie ziemlich starke Streifen erhaltenen Gewebes zwischen sich lassen. Diese werden nach hinten zu im dorsalen Viertel schmäler, indem die einschliessenden Degenerationszonen hier spitzwinklig gegen einander convergieren und fast bis an die Peripherie heranreichen. In der dorsalen Hälfte wird die Region intensivster Degeneration breiter und erstreckt sich zapfenförmig in die hinteren äusseren Theile der Hinterstränge, ohne indess die grauen Hinterhörner zu erreichen. Wie von der Medianlinie, so ist die Degeneration von den Hinterhörnern der grauen Substanz und von der hinteren Peripherie des Rückenmarkes überall durch eine ziemlich starke Schicht erhaltener Fasern getrennt.

Beiderseits am Eintritt der hinteren Wurzeln sieht man dichte Bündel starker und wohlerhaltener Fasern in die weisse Substanz einstrahlen, von denen einzelne das Degenerationsgebiet durchziehen. Die Lissauer'sche Randzone ist an der Erkrankung nicht betheiligt.

In den Seitensträngen ist das Gebiet der Pyramidenbahnen in ganzer Ausdehnung leicht aufgehellt. Die Degeneration ist an der Peripherie am deutlichsten und wird nach innen zu schwächer, erreicht aber nirgends den Grad der Intensität wie in den Hintersträngen.

Die übrigen Theile der Seitenstränge, die Vorderstränge und die graue Substanz zeigen normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen sind überall wohl erhalten und zahlreich vorhanden.

Im oberen Lendenmark ist die Erkrankung noch ausgesprochener. In den Hintersträngen nimmt die Degeneration ungefähr denselben Bezirk ein wie im unteren Lendenmark, doch sind die neben der Medianlinie gelegenen Theile auch in mässigem Grade mit ergriffen. Die Zonen intensivster Degeneration sind breiter geworden, weichen aber hier, anders wir vorher, im dorsalen Abschnitt auseinander, hier ein keilförmiges, weniger erkranktes Gebiet zwischen sich fassend. Die hin-

teren, äusseren Partien der Hinterstränge erscheinen normal. Auch die Lissauer'sche Randzone ist an der Erkrankung nicht betheiligt.

In den Seitensträngen sind die Pyramidenbahnen intensiver verändert, wie in dem vorher besprochenen Abschnitt. Die übrigen Theile der weissen wie der grauen Substanz sind normal.

Im Brustmark heben sich die Goll'schen Stränge scharf von den Burdach'schen ab. Die ersteren sind in ihrer ganzen Ausdehnung sehr intensiv und gleichmässig erkrankt. Der Faserschwund ist, zumal in den mittleren Partien, fast vollständig. Die Goll'schen Stränge beginnen breit an der hinteren Peripherie, wo neben der Incisura posterior ein halbkreisförmiger, weniger stark erkrankter Theil von Fasern erhalten bleibt, verschmächtigen sich dann schnell gegen die graue Commissur hin, welche sie in schmaler Spitze auslaufend nicht ganz erreichen. In der Medianlinie geht die Degeneration der Goll'schen Stränge gleichmässig in einander über. Nach den Seiten ist ein ziemlich scharfer Uebergang in die weniger stark erkrankten Burdach'schen Stränge vorhanden, die im Gegensatz zu der gleichmässig dichten Sklerose der mittleren Theile ein mehr aufgelockertes, netzartiges Gefüge zeigen.

In dieser Höhe ist das Gebiet der Wurzelzonen sehr ausgesprochen miterkrankt. Die Degeneration erstreckt sich bis in die äussersten lateralen Theile. Zwar ist an der Innenseite der Hinterhörner noch eine schmale Schicht erhaltener Fasern vorhanden, doch zeigen auch diese vereinzelte Lücken zwischen sich. Die Lissauer'sche Randzone ist hier auch in der überwiegenden Hauptmasse ihrer Fasern intact, nur ganz vereinzelte sind zerfallen.

In den Seitensträngen sind die Pyramidenbahnen in ganzer Ausdehnung erkrankt. Die Degeneration geht bis an die Peripherie und ist hier von grösserer Intensität, wie in den mittleren Theilen, wo zum Theil gut erhaltene Fasern noch vorhanden sind. Als Kleinhirnseitenstrangbahn ist diese peripherische Zone nicht deutlich zu erkennen, wenigstens wird das Gebiet der Pyramidenbahn seitlich und nach vorn von ihr nicht überragt.

Hier im Brustmark endlich ist eine ausgesprochene Degeneration der Vorderstränge vorhanden, welche die ventrale Hälfte der Pyramidenbahnen einnimmt und sich an der Peripherie bis in die Grundbündel hinein erstreckt.

Die graue Substanz lässt deutliche Veränderungen nicht erkennen. Die Clarke'schen Säulen zeigen an einzelnen Präparaten vielleicht einen mässigen Faserschwund, die Zellen aber sind wohl erhalten.

Im unteren Halsmark sind die hinteren Stränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung total degenerirt. Das Erkrankungsgebiet erreicht vorn breit die graue Commissur, hinten die Peripherie des Rückenmarkes in ganzer Ausdehnung zwischen den Hinterhörnern. Nur im vorderen Theile der Hinterstränge zieht sich neben den grauen Hinterhörnern ein mässig starker, nur wenig erkrankter Streifen entlang, welcher nach hinten zu immer schmäler wird, aber auch bis in die unmittelbare Nachbarschaft der grauen Substanz von mehr oder weniger dicht stehenden Lücken durchsetzt ist. Die Sklerose erstreckt sich somit hier in theilweise sehr starker Intensität auch über die ganzen hinteren und äusseren

Partien der Hinterstränge. Nur die dicht neben der Lissauer'schen Randzone gelegen Fasern, wie diese selbst, zeigen keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen.

In den Seitensträngen sind die Pyramiden- und Kleinhirnbahnen in ungefähr gleicher Stärke wie im Brustmark ergriffen. Während dort aber das Erkrankungsgebiet im Querschnittsbild unter der Höhe der grauen Commissur bleibt, geht es hier, zumal in den peripherischen Theilen über die Höhe des Seitenhornes hinaus; doch ist auch hier eine deutliche Unterscheidung von Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht möglich. Nach hinten erstreckt sich die Degeneration in grosser Intensität bis unmittelbar an die Lissauer'sche Randzone, gegen welche sie scharf abgegrenzt ist. Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz ist im Ganzen intact, weist nur einige sehr spärliche Lücken auf.

Die Pyramidenvorderstrangbahnen sind in den zwei ventralen Drittheilen sehr stark erkrankt, das veränderte Gebiet setzt sich scharf gegen das dorsale Drittel ab, welches vollkommen intact erscheint. Eine geringe unregelmässige, auf einzelne Flecken beschränkte Degeneration ist hier auch in den Vorderseitenstrangresten vorhanden. Die graue Substanz erscheint vollkommen normal.

Im oberen Halsmark sind wieder die hinteren Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt, und zwar gleichmässig stark bis an die Hinterhörner, hier noch intensiver wie in tieferen Theilen des Halsmarkes. Nur eine sehr feine Schicht erhaltener Fasern liegt dicht den Hinterhörnern an.

In den Seitensträngen aber hat die Stärke des Erkrankungsprocesses nachgelassen. Hier treten jetzt deutlich die Kleinhirnbahnen neben den Pyramidenbahnen hervor, welche sie seitlich um ein Bedeutendes überragen. Die Pyramidenstränge sind in viel geringerem Maasse ergriffen wie im unteren Halsmark, an Intensität der Degeneration werden sie von den Kleinhirnseitenstrangbahnen übertroffen.

Die Vorderstränge zeigen hier keine Veränderungen mehr.

Vom Uebergang des Halsmarkes in die Med. obl. an lassen die degenerativen Veränderungen auf dem ganzen Querschnitt rasch nach. Wo in den Hintersträngen die Kerne auftreten, entwickeln sich aus denen der zarten Stränge normale, nach vorn verlaufende Fasern. Die Ganglienzellen des Nucleus gracilis sind, wie der Vergleich mit normalen Präparaten zeigt, zahlreich vorhanden, ebenso die im Nucleus cuneatus, doch sind sie meist von plumpem, scholligem Aussehen mit nur kleinen oder auch ganz fehlenden Fortsätzen. Die Kerne der Zellen sind deutlich gefärbt, vielfach stark pigmentirt. Eine der Atrophie dieser Zellen entsprechende Degeneration der Fasern der Schleifenkreuzung ist jedoch nicht zu constatiren, dieselben erscheinen vielmehr vollkommen normal. Die weisse Substanz ist im Kerngebiet noch von zahlreichen Lücken durchsetzt. Weiter nach oben wird die Degeneration der Hinterstränge allmählich schwächer, indem die neben den Hinterhörnern auftretende Faserschicht an Breite zunimmt. Die Degeneration der Pyramidenbahnen geht bis in die Kreuzung, dort erscheinen alle Fasern normal. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen nimmt nach oben immer mehr ab und ist bis in die Corpora restiformia zu verfolgen.

Histologie. Es sind hier im Allgemeinen dieselben Veränderungen des Nervengewebes zu constatiren, wie sie im Falle Schminke geschildert wurden. Die Erkrankung der weissen Substanz tritt wieder in zwei deutlich von einander zu scheidenden Formen auf. Einmal erscheint die Sklerose in den am intensivsten ergriffenen Partien continuirlich und dicht, das die Grundsubstanz bildende Gliagewebe bildet ein dichtes Filzwerk, an den anderen Stellen hat die Grundsubstanz ein lockeres, netzartiges Gefüge, reichliche Lücken und Maschen zwischen sich fassend. Noch zahlreicher wie in dem zuerst beschriebenen Falle finden sich hier Fettkörnchenzellen, Corpora amylacea und Myelinreste. Ganz besonders starke Kernanhäufungen sieht man in der Umgebung der Gefässe, zumal in deren Lymphscheide liegend. Diese Kerne gehören zum grössten Theile mit Marktrümmern angefüllten Körnchenzellen an, spärlicher liegen zwischen ihnen gewöhnliche Leukocyten.

Ganglienzellen und Markfasern der grauen Substanz lassen keine degenerativen Veränderungen erkennen.

Ausser dem Rückenmark wurden vordere und hintere extramedulläre Wurzelfasern, peripherische Nerven und Theile der Grosshirnhemisphären untersucht und normal befunden.

Zusammenfassung der pathologischen Veränderungen unseres zweiten Falles: Die Hinterstränge sind in ganzer Längsausdehnung vom untersten Lendenmark bis in das verlängerte Mark erkrankt. In den oberen Theilen des Halsmarkes hat die Degeneration das Gebiet der Hinterstränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung von der grauen Commissur bis zur hinteren Peripherie ergriffen, nur sehr spärliche Fasermassen neben den Hinterhörnern freilassend. Nach oben wie nach unten nimmt die Sklerose an Intensität wie an Extensität ab. Zuerst nehmen die neben den Hinterhörnern der grauen Substanz gelegenen verschonten Theile an Ausdehnung zu, dann weicht in den tieferen Rückenmarksabschnitten die Degeneration auch von der grauen Commissur, wie von der hinteren Peripherie zurück und lässt im Lendenmark auch neben der Medianlinie einen Streifen frei, so dass sie sich hier auf ein allseitig von intactem Mark umgebenes begrenztes Gebiet der centralen Theile der inneren Hinterstränge beschränkt. Die Wurzelzonen der Hinterstränge sind an den Veränderungen in mehr oder minder hohem Maasse betheiligt vom obersten Halsmark bis in das Brustmark.

Eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen ist vorhanden vom unteren Lendenmark bis in die Kreuzung im verlängerten Mark. Sie erreicht ihre grösste Intensität und Ausdehnung im oberen Brust- und unteren Halsmark. Hier betheiligen sich auch die Pyramidenvorderstrangbahnen an der Erkrankung, vorzugsweise im unteren Halsmark. Im oberen Halsmark erscheinen sie wieder normal. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind in ihrer ganzen Ausdehnung von der Degeneration ergriffen. Ihr Erkrankungsgebiet lässt sich erst im oberen Halsmark deutlich von dem der Pyramidenstränge unterscheiden, welche es von hier an seitlich überragt und an Intensität der Degeneration übertrifft.

Von den übrigen Theilen der weissen Substanz weisen im unteren

Halsmark die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, sowie die Vorderseitenstrangreste geringfügige Veränderungen auf.

Die Lissauer'sche Randzone, sowie die extramedullären Wurzelfasern (soweit untersucht) sind überall fast vollkommen intact. Ebenso sind nirgends deutliche Veränderungen der grauen Substanz zu erkennen.

Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung in beiden oben beschriebenen Fällen ist in der Hauptsache die Feststellung einer gleichzeitigen Erkrankung der Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge in fast ganzer Längsausdehnung des Rückenmarkes.

Die Degeneration der Hinterstränge beginnt im ersten Falle schon im Sacralmark, im zweiten Falle im untersten Lendenmark und ist in beiden bis in das Gebiet ihrer Kerne in der Medulla oblongata zu verfolgen. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind im ersten Falle vom Sacralmark, im zweiten vom untersten Lendenmark in ganzer Ausdehnung bis in die Pyramidenkreuzung ergriffen, ebenso die Pyramidenvorderstrangbahnen im ersten Falle in ihrem ganzen Verlaufe, während im zweiten Falle ihre Erkrankung auf die Länge des Brustmarkes und unteren Halsmarkes beschränkt ist. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind von ihrem Beginn bis in die Corpora restiformia in beiden Fällen degenerirt.

Die Erkrankung dieser langen Bahnen ist auf dem Querschnitt in beiden Hälften des Rückenmarkes durchaus symmetrisch und zeigt, von unerheblichen Abweichungen abgesehen, eine scharfe Begrenzung auf die genannten Stränge. Hiergegen tritt die geringfügige Degeneration in den übrigen Theilen der weissen Substanz gänzlich zurück. Sie erscheint auch nicht so streng symmetrisch auf dem Querschnitt in Ausdehnung und Intensität, wie die Sklerose besonders der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Die grosse Ausdehnung in fast ganzer Länge des Rückenmarkes, in welcher die Erkrankung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge besteht, die scharfe Abgrenzung der ihr Gebiet einnehmenden Degeneration von der fast intacten seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz, sowie von den in nur einzelnen Segmenten des Dorsal- und Halsmarkes in kleiner Ausdehnung leicht degenerirten Vorderseitenstrangresten, die Symmetrie der Erkrankung in den beiden Hälften des Rückenmarkes lassen die Erkrankung dieser Bahnen als eine systematische erscheinen. Dadurch, dass auch ausserhalb der Systeme der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge gelegene Bahnen in den Vorderseitenstrangresten in einer unregelmässigen, als nicht

systematisch zu bezeichnenden Weise verändert sind, wird das Bild einer systematischen Erkrankung der Vorderseitenstränge zwar etwas getrübt, doch treten, wie erwähnt, diese Veränderungen sehr in den Hintergrund. Sie können, wie das in anderen ähnlichen Fällen geschehen ist, als eine die systematische Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen complicirende, nicht systematische Erkrankung der Vorderseitenstrangreste aufgefasst werden, nach Analogie der complicatorischen, nicht systematischen Erkrankung der Seitenstränge, welche in Fällen alter Tabes zur systematischen Hinterstrangerkrankung derselben hinzutritt.

Während so die Erkrankung in den Seiten- und Vordersträngen in der Hauptsache die Systeme der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahnen fast in ihrer ganzen Länge befällt, sind die Hinterstränge in mehr unregelmässiger Weise ergriffen. Doch gewinnt auch hier die Erkrankung einen eigenartigen Charakter dadurch, dass sie in grösserer oder kleinerer Ausdehnung scharf gegen das umgebende gesunde Gewebe abgegrenzte Bahnen befällt. In beiden Fällen sind die Hinterstränge vom Sacral-, bezw. unterem Lendenmark bis hinauf in die Medulla oblongata erkrankt. Ueberall wo die Degeneration bis an die graue Substanz heranreicht, setzt sie sich scharf gegen deren intact bleibendes Gebiet ab, nirgends auf dasselbe hinübergreifend. Aber auch innerhalb der Hinterstränge selbst finden sich einzelne in auffallend regelmässiger Weise verschont bleibende Partien. Im Hals- und oberen Brustmark erreicht die Degeneration die höchsten Grade an Intensität und Extensität, hier fast die ganze Ausdehnung der Hinterstränge umfassend. Im ersten Falle [illegible] hinter der grauen Commissur und vor der hinteren Peripherie des Rückenmarkes ein schmälerer oder breiterer Faserstreifen erhalten, im zweiten Falle aber wird im Halsmark auch das [illegible] und die dorsale Partie in den Bereich der Degeneration [illegible] Hier ist es nur eine schmale Faserzone direct neben den [illegible] welche [illegible] verschont [illegible] und welche, wo die [illegible] nach [illegible] an Stärke [illegible] wieder [illegible] [illegible] den [illegible] [illegible] Partien der Hinterstränge degeneriren [illegible] Partieen erhalten [illegible] [illegible] [illegible]

zone, sowie die untersuchten hinteren und vorderen Wurzeln zeigen nirgends erhebliche Veränderungen. Endlich ist in beiden Fällen im ganzen Gebiete der grauen Substanz eine sichere Erkrankung nicht nachzuweisen.

Was die Art der Erkrankung in vorliegenden Fällen betrifft, so handelt es sich, wie der mikroskopische Befund wohl unzweifelhaft zeigt, um eine primäre Degeneration des Nervengewebes mit secundärer Wucherung des Stützgewebes. An einzelnen Stellen sind zwar, besonders im zweiten Falle, in der Umgebung der Gefässe starke Aufhäufungen von Kernen vorhanden, wodurch wohl der Eindruck eines entzündungsähnlichen Processes hervorgerufen werden könnte, doch sieht man bei starker Vergrösserung, dass diese Kerne nur zum kleineren Theile gewöhnlichen Leukocyten, zum grösseren Theile Fettkörnchenzellen angehören, deren zahlreiches Auftreten im Gebiete eines so starken Zerfallsprocesses erklärlich erscheint. Sowohl im Rückenmark selbst, wie an den Meningen fehlen sonst die Zeichen einer Entzündung. Der anatomische Befund entspricht so sehr in der Localisation der degenerirten Partien dem bekannten Verlauf der Rückenmarksbahnen, dass man unmöglich einen entzündlichen Process annehmen kann, welcher, von der Neuroglia, den zuführenden kleinen Blutgefässen oder den angrenzenden Meningen ausgehend, secundär in so scharf abgegrenzter Weise die Degeneration der die Erkrankungsgebiete gerade durchziehenden Nervenbahnen zur Folge haben könnte.

Auch die Annahme einer secundären Degeneration der langen Rückenmarksbahnen, abhängig von einer primären Sklerose irgend eines Rückenmarksabschnittes, erscheint ausgeschlossen. Denn, wohin man den primären Erkrankungsherd auch verlegen möchte, die Erkrankung der weissen Substanz wäre weder oberhalb, noch unterhalb desselben mit den Gesetzen der secundären Degeneration in Einklang zu bringen. Selbst im unteren Hals- und oberen Brustmark, wo der Process die grösste Ausdehnung gewonnen hat, sind die Veränderungen des Rückenmarkes nicht derartig ausgedehnt, dass sie den ganzen Querschnitt umfassten. Mit der Annahme einer Querschnittsmyelitis hier stehen aber auch die Veränderungen der weissen Substanz im Widerspruch, indem sowohl die Pyramidenbahnen oberhalb, als auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge unterhalb dieser Partien erkrankt sind. Dafür, dass die Pyramidenbahnen nicht abhängig von einem höheren Krankheitsherde secundär degenerirt sein konnten, spricht die Thatsache, dass ihre Erkrankung in beiden Fällen in der Pyramidenkreuzung ihr Ende erreicht und

nach aufwärts von dieser keinerlei Veränderungen mehr nachweisbar sind.

Ebenso wenig lässt sich für die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge, welche, wenn secundär, in aufsteigender Richtung degeneriren, ein Krankheitsherd nachweisen. Gerade umgekehrt wie bei der gewöhnlichen secundären Degeneration zeigen diese Bahnen im Brust- und Halsmark die grösste Intensität der Erkrankung, welche nach unten langsam geringer wird.

Nach alledem macht die Vertheilung der Erkrankung sowohl auf dem Querschnitt wie in der Längsausdehnung es augenscheinlich, dass der Befund mit dem Bilde einer Myelitis mit secundären Strangerkrankungen nicht in Einklang gebracht werden kann. Vielmehr lässt es der anatomische Befund unserer Fälle gerechtfertigt erscheinen, wenn wir dieselben nach dem Vorgange Westphal's als primäre combinirte Strangerkrankungen im Gegensatz zu den erwähnten secundären Strangerkrankungen auffassen und der Gruppe der in der Literatur zumeist als combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes beschriebenen Fällen zurechnen. Da in unseren Beobachtungen neben der systematischen Degeneration der Pyramidenstränge und der Kleinhirnseitenstränge die kaum als Systemerkrankung zu deutende Degeneration der Hinterstränge und die allerdings zurücktretende nicht systematische in anderen Strängen vorhanden war, so dürfte „combinirte Strangerkrankung" als zutreffender der Bezeichnung „combinirte Systemerkrankung" vorzuziehen sein.

Seitdem zuerst von Kahler und Pick, dann von Westphal, Strümpell und anderen Autoren anatomisch genau untersuchte Fälle veröffentlicht worden, bei welchen es sich nicht um isolirte Erkrankung einzelner Rückenmarksbahnen handelte, sondern gleichzeitig verschiedene functionell und anatomisch nicht zusammengehörige spinale Bahnen degenerirt waren, ist eine grössere Zahl von Fällen beschrieben worden, welche zum Theil zwar dieser Gruppe zuzurechnen sind, zum Theil aber auch anderen Formen der Rückenmarkserkrankungen angehörten. Bei der jetzt dieser Frage gegenüber eingenommenen Stellung sind unter den combinirten Systemerkrankungen zu unterscheiden:

1. Fälle von Tabes dorsalis mit Betheiligung der Seitenstränge.
2. Die öfters beobachteten mit Dementia paralytica einhergehenden combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarkes.
3. Die hereditäre Ataxie Friedreich's.

4. Die nach Ausschluss dieser Erkrankungen übrig bleibenden Formen mit gleichzeitiger primärer Degeneration mehrerer Rückenmarksstränge, weche die primären combinirten System- oder Strangerkrankungen im engeren Sinne bilden.

Zu dieser letzten Gruppe möchten wir auch unsere beiden oben beschriebenen Fälle zählen.

Gegenüber den Fällen von Tabes mit complicirender Erkrankung der Seitenstränge sind unsere Fälle ausgezeichnet durch die vorwiegende Localisation der Hinterstrangdegeneration in den oberen Rückenmarksabschnitten. Im Lendenmark sind die Wurzelzonen gar nicht an der Erkrankung betheiligt, in höheren Abschnitten werden auch sie ergriffen, im Gegensatz aber zu dem gewöhnlich beobachteten Fortschreiten der Erkrankung bei Tabes dehnt sich der Process von den inneren Theilen der Hinterstränge gegen die Hinterhörner der grauen Substanz aus, aber auch hier fast überall schmale Faserzonen verschonend. Einen scharfen Gegensatz ferner zur Tabes bildet die Thatsache, dass die hinteren Wurzeln ebenso wie die Lissauer'sche Randzone nirgends erheblich erkrankt sind. Auch die Clarke'schen Säulen, welche in Tabesfällen mit so intensiver Hinterstrangdegeneration einen deutlichen Faserschwund zeigen, scheinen in unseren Fällen überall normal zu sein.

Diese Unterschiede im Hinterstrangbefund sprechen unzweideutig gegen die Annahme einer Tabes. Daneben kommt noch die grosse Intensität der Erkrankung in den Seitensträngen in Betracht, welche bei Tabes, wenn überhaupt, dann erst sehr spät und nicht in solcher Stärke befallen werden. Endlich sind die peripherischen Nerven, welche bei alter Tabes oft erkranken, normal.

Von dem anatomischen Befunde bei hereditärer Ataxie unterscheiden sich unsere Fälle dadurch, dass bei dieser Form der combinirten Systemerkrankung die Degeneration in den Hintersträngen diejenige in den Seitensträngen bedeutend übertrifft. Die Hinterstränge sind dabei mit starker Betheiligung der Wurzelzonen erkrankt, die Degeneration ist im Lendenmark am intensivsten und am meisten ausgedehnt und nimmt nach oben nicht zu.

Die zur progressiven Paralyse der Irren häufig hinzutretenden Rückenmarksveränderungen entsprechen denen bei Tabes, so dass die oben angeführten Unterschiede auch zur Abgrenzung gegen diese Erkrankung dienen, ganz abgesehen davon, dass ein für Paralyse sprechender Gehirnbefund fehlte.

Während so unsere beiden Fälle im pathologisch anatomischen Befunde grosse Aehnlichkeit mit einander zeigen und auf Grund des-

selben unschwer einer gesonderten Gruppe spinaler Erkrankungen, den primären combinirten Strangerkrankungen zugetheilt werden können, war das klinische Bild während des Verlaufes der Krankheitsfälle ein durchaus verschiedenes, um erst im Endstadium grössere Uebereinstimmung zu bieten.

Die Verschiedenheit des Symptomencomplexes während des Verlaufes und zuletzt die grössere Aehnlichkeit bei sehr übereinstimmendem anatomischen Befund lässt sich zum Theil durch die zeitliche Verschiedenheit erklären, in welcher die einzelnen Bahnen befallen wurden, und in der in ihnen die Intensität der Erkrankung zunahm. So konnte denn auch der Krankheitsverlauf kein so gleichmässiger sein, wie bei den einfachen Systemerkrankungen, vor Allem der Tabes und der reinen Form der spastischen Spinalparalyse. Zu keinem Zeitpunkte boten aber auch die Symptome genügend Anhaltspunkte, um die Diagnose auf eine combinirte systematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge stellen zu können.

Was die einzelnen klinischen Erscheinungen mit Beziehung auf den anatomischen Befund betrifft, so entsprachen die spastischen Phänomene an den unteren Extremitäten der schweren Erkrankung der Pyramidenbahnen. Im oberen Lendenmark sind die Hinterwurzelgebiete nur wenig verändert, und die Erkrankung betrifft gerade hier so wenig die Wurzeleintrittszone Westphal's, dass es verständlich erscheint, wenn das Bild der spastischen Lähmung nicht durch die Hinterstrangerkrankung getrübt wurde. Die ausgedehnte und intensive Degeneration der Hinterstränge im Halsmark auch im Gebiet der Wurzeleintrittszonen erklärt hier auch das Fehlen der Spasmen in den oberen Extremitäten, die als einziges Symptom der Seitenstrangerkrankung motorische Schwäche zeigten, welche entsprechend der weniger starken Degeneration geringer war, als die in den unteren Extremitäten.

Bei dem jahrelangen völligen Fehlen des Kniephänomens im Falle Schminke wäre eine ausgedehntere Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark, namentlich mit Betheiligung der Westphal'schen Zone zu erwarten gewesen. Bei einem noch theilweise Erhaltensein der Reflexfasern innerhalb der Wurzeleintrittszone konnte in einem späteren Stadium, sobald durch ausgedehntere Erkrankung höherer Abschnitte die von oben auf das Reflexcentrum wirkenden hemmenden Einflüsse wegfielen, die Erregbarkeit des Reflexcentrums sich wieder steigern, so dass es Impulse, die ihm durch die noch erhaltenen Fasern zugeleitet wurden, in einen Reflex umsetzen konnte. Da nun auffallender Weise nach dem Befunde die Wurzeleintrittszone kaum er-

kennbar von dem Degenerationsprocess in Mitleidenschaft gezogen war, so konnte, da eine ausserspinale Ursache für Unterbrechung im Reflexbogen nicht zu finden war, die Aufhebung des Reflexes ihre Erklärung finden in dem überwiegenden Einfluss der durch höhere erkrankte Partien gehenden in den Zustand der Reizung versetzten reflexhemmenden Fasern, durch deren späteres zu Grundegehen das Gleichgewicht im Reflexmechanismus wieder zu Gunsten des Reflexcentrums verschoben wurde und so Reflexe wieder ausgelöst werden konnten (Sternberg). Jedenfalls steht das Wiederkehren des verschwundenen Kniephänomens klinisch nicht vereinzelt da, wie die von Goldflam (Berliner klin. Wochenschr. 1891) und die von Jackson und Taylor (Brit. Med. Journal 1891) veröffentlichten Fälle zeigen, in denen der erloschene Kniereflex bei Tabikern nach apoplectischer Hemiplegie wieder auftrat.

Wie aus der Zusammenstellung Rotmann's aller bisher veröffentlichten, zur Gruppe der primären combinirten Strangerkrankungen zu rechnenden Fälle hervorgeht, ist ein so frühes Fehlen des Kniephänomens wie im Falle Schminke bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Keiner der überhaupt nur wenigen Fälle, die bereits bei der ersten Untersuchung Fehlen der Sehnenreflexe zeigten, befand sich auch nur zwei Monate vor dem Tode in klinischer Beobachtung. Der Fall Schminke, bei welchem dies fast zwei Jahre vorher der Fall war, nimmt somit in Beziehung auf diesen Punkt eine bemerkenswerthe Sonderstellung ein.

Unsere geringen Kenntnisse über die sensiblen Rückenmarksfunctionen gestatten uns keinen Schluss, in wieweit die verschiedenen Störungen der Sensibilität sich mit dem anatomischen Befunde decken. Während im ersten Falle die Beeinträchtigung der tactilen Sensibilität und der Coordination in der Erkrankung der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstränge im Allgemeinen ihre Deutung finden kann, fehlt dieselbe im zweiten Falle bei ebenso starker anatomischer Veränderung. Ferner fehlt für die ausgesprochene Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, welche an Nervenbahnen geknüpft sein müssen, die in der grauen Substanz verlaufen, bei deren Intactsein jede Erklärung. Die ganz besonders derbe und gleichmässige Hinterstrangsklerose im Hals- und oberen Brustmark lässt annehmen, dass hier der Degenerationsprocess schon sehr früh eingesetzt hat, wofür ja auch die frühzeitig aufgetretenen sensiblen Störungen bei Schminke sprachen, die jedoch bei Langmann fehlten. Für die erwähnten, im Falle Schminke aufgetretenen cerebralen Erscheinungen fand sich ebenfalls keine anatomische Unterlage.

In vielen Punkten zeigt der anatomische Befund unserer Beobachtungen grosse Uebereinstimmung mit dem anatomischen Befund bei der von Strümpell beschriebenen „spastischen Form der combinirten Systemerkrankungen," welche er als eine bestimmte und besonders abzugrenzende Form der combinirten Systemerkrankungen in Gegensatz stellt zur Friedreich'schen Ataxie und zur Tabes mit secundären Seitenstrangerkrankungen. Die anatomischen Merkmale, welche er für seine Gruppe anführt, finden sich auch bei unseren Fällen: die combinirte primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen mit besonders intensiver Degeneration im Lenden- oder Brustmark, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge, beide besonders stark ergriffen im Hals- und oberen Brustmark. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge reicht höher als die in der Kreuzung endigende der Pyramidenbahnen und lässt sich bis in die Corpora restiformia verfolgen. Die in der Gegend der Kerne in der Medulla oblongata beginnende Degeneration der Hinterstränge ist bemerkenswerth durch die vorwiegende Affection der Goll'schen Stränge und von Abschnitten der lateralen Partien, welche er als „hintere äussere Felder" bezeichnet, und die der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's entsprechen. Auch diese sind in unseren Fällen, besonders in den höheren Rückenmarksabschnitten mehr oder weniger stark betheiligt.

In seinem klinischen Verhalten dagegen weicht der zuerst mitgetheilte Fall Schminke sehr erheblich von der Strümpell'schen Form ab, die unter dem Krankheitsbilde der von Erb und Charcot geschilderten spastischen Spinalparalyse verläuft. Während hier, wie oben ausgeführt, Anfangs die Symptome auf eine Tabes dorsalis hinzudeuten schienen, wurde im ferneren, gegenüber dem zweiten Falle sehr protrahirten Verlaufe, die Annahme einer solchen durch die jetzt in den Vordergrund tretenden motorischen Störungen, namentlich die spastischen Erscheinungen, unhaltbar. Gegen die Strümpell'sche Form der combinirten Systemerkrankungen boten jedoch die gleichzeitig bestehenden schweren Störungen der Sensibilität und die Gelenkaffectionen, welche vielleicht mit der tabischen in Analogie gebracht werden könnte, ausschliessende Unterschiede.

Grössere Aehnlichkeit mit der Strümpell'schen Form aber zeigen die Krankheitserscheinungen im Fall Langmann und hätten wohl trotz des ungewöhnlich schnellen Verlaufes der Erkrankung, den Schmerzerscheinungen und der Blasen- und Mastdarmstörung, an die Möglichkeit einer primären systematischen Affection der Pyramidenbahnen combinirt mit einer Erkrankung der Hinterstränge zu denken Anlass geben können.

Was die Aetiologie dieser Krankheitsgruppe betrifft, und in wie weit die Syphilis in derselben eine Rolle spielt, dazu bietet die Anamnese unserer Fälle keine Anhaltspunkte. Ob bei Schminke neben der gonorrhoischen eine syphilitische Infection in früheren Jahren stattgefunden hatte, konnte nicht sicher festgestellt werden, bei Langmann ergab die Anamnese nichts darauf Hindeutendes. Hier hätte bei der blassen Gesichtsfarbe des Patienten vielleicht eine Beziehung der spinalen Erkrankung zu einer Erkrankung des Blutes in Frage kommen können. Doch war das anämische Aussehen des Kranken nicht so hochgradig und nahm auch in der Folge nicht mehr zu (eine Untersuchung des Blutes war nicht vorgenommen worden), auch ergab die Section keinen für eine schwere Bluterkrankung sprechenden Befund.

Wie in allen in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen, so zeigten auch unsere Fälle, verglichen mit der Mehrzahl der uns sonst bekannten chronischen Erkrankungen des Rückenmarkes, einen verhältnissmässig schnellen Krankheitsverlauf, der bei Langmann in der ungewöhnlich kurzen Zeit von sechs Monaten, bei Schminke in wenig mehr als zwei Jahren zum Tode führte.

Die Therapie erschien, wie auch sonst meist hervorgehoben wird, machtlos. Im ersten Falle trat zwar kurze Zeit Stillstand und scheinbar sogar Besserung ein, doch konnte dann, ebensowenig wie im zweiten Falle, das weitere Fortschreiten des Krankheitsprocesses gehemmt werden.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Rosenblath, dirigirendem Arzt der medicinischen Abtheilung des Landkrankenhauses zu Cassel, für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit, sowie für seine freundliche Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Arnold, Ueber „combinirte" Erkrankung der Stränge des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. Bd. CXXVII. 1892.
2. Erlicki und Rybaldin, Zur Frage über die combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XVII. 1886.
3. Flechsig, Ist die Tabes eine Systemerkrankung? Neurolog. Centralblatt. IX. Jahrg. 1890.
4. Goldflam, Ueber das Wiedererscheinen der Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
5. Hochhaus, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893.

6. Jakob, Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. VI. 1894.
7. Kahler und Pick, Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. VIII. 1878.
8. Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XX. 1892.
9. Mayer, Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Beiträge zur klin. Medicin u. Chirurgie. Heft IV. 1894.
10. Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XI.
11. Rotmann, Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarkes (combinirte Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. VII. 1895
12. Schultze, Ueber combinirte Strangerkrankungen in der Medulla spinalis. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. 1880.
13. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien. 1893.
14. Strümpell, Ueber eine bestimmte Form der primären Systemerkrankung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XVII. 1886.
15. Strümpell, Ueber combinirte Systemerkrankungen im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XI. Heft 1.
16. C. Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. VII. 1878.
17. Derselbe, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Ebenda. Bd. XVII. 1886.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Fig. 1. Schminke. Sacralmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 2. " Mittleres Lendenmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 3. " Oberes Lendenmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 4. " Oberes Brustmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 5. " Halsanschwellung. Vergr. 6 : 1.
Fig. 6. Langmann. Unteres Lendenmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 7. " Oberes Lendenmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 8. " Mittleres Brustmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 9. " Unteres Halsmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 10. " Oberes Halsmark. Vergr. 3 : 1.

II.

Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

Mit anatomischen Beiträgen

von

Dr. Jores,

Privatdocenten der patholog. Anatomie in Bonn.

(Mit 1 Abbildung und Tafel II.)

Im Jahre 1889 habe ich in der Deutschen medic. Wochenschrift einen Fall von Akromegalie bei einem 33jährigen Kranken beschrieben, welcher alle Zeichen dieser Erkrankung in ausgeprägter Form zeigte. Indem ich in Bezug auf die Einzelheiten des Krankheitsbildes auf die Veröffentlichung an jener Stelle verweise, sei hier nur kurz auf einige Hauptpunkte des damaligen Befundes erinnert.

Zunächst war die Form des Kopfes in ganz typischer Weise verändert, wie aus dem beigegebenen Photogramm ohne Weiteres erhellt (s. Fig.).

Die starke Vortreibung der Occipitalprotuberanz mit der rinnenförmigen Vertiefung unterhalb derselben, welche von dem einen Proc. mastoideus nach dem anderen reichte, und auf welche ich seinerzeit die Aufmerksamkeit lenkte, ist natürlich auf dem Bilde wegen des Haarwuchses nicht zu erblicken.

Fernerhin waren auf der Haut eine Menge von echten Keloiden zu finden, und endlich musste mit grösster Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Hypophysisvergrösserung angenommen werden, da schon im Jahre 1884 eine bitemporale Hemianopsie nachweisbar war, welche sich später mit Einengung des verbliebenen Gesichtsfeldes verband und endlich in vollständige Amblyopie des rechten Auges nebst Atrophie beider Sehnerven überging. Ausserdem war eine Tendenz zu Gelenkerkrankungen und eine Unregel-

mässigkeit der Herzschlagfolge vorhanden, ohne dass deutliche Veränderungen am Herzen sich nachweisen liessen. Diabetes insipidus oder Diabetes mellitus fehlten. —

Dieser seinerzeit beschriebene Zustand blieb nun Jahre lang stationär, bis sich vom Jahre 1892 an eine zunehmende Gehschwäche bemerkbar machte, die allmählich zur vollständigen Gehunfähigkeit führte. Es

wurde nämlich die schon im Jahre 1889 wahrnehmbare Entzündung des linken Kniegelenkes immer stärker; ebenso stellte sich eine gleiche Erkrankung rechterseits ein. Dabei wurde keineswegs über stärkere Schmerzhaftigkeit dieser Gelenke geklagt, während sich im rechten Arme, besonders bei Anstrengungen, ziehende Schmerzen bemerkbar machten. Auch die Gegend der Fussgelenke schwoll an; das Stehen war noch möglich. Die Störung des Sehvermögens hatte keine weiteren Fortschritte gemacht.

Die Untersuchung im April 1894 ergab zunächst, dass der Kranke magerer geworden war und nur noch 205 Pfund gegenüber den früheren $226^1/_2$ wog. Der horizontale Schädelumfang betrug 660 Mm. gegenüber

670 von früher, hatte also nicht weiter zugenommen. Alle die früheren Anomalien an den Schädel- und Gesichtsknochen bestanden nach wie vor; nur zeigte sich jetzt auch der Oberkiefer in der Gegend seiner Alveolarfortsätze besonders nach innen zu stark verdickt, und zwar wesentlich in den seitlichen, kaum in den vorderen Partien. Der aufmerksame Kranke will diese Veränderung seit Anfang 1893 wahrgenommen haben. Die Zähne des Unterkiefers ragen $1\frac{1}{2}$ Cm. über diejenigen des Oberkiefers nach vorn zu hinaus. Die fast stachelförmige Hervorragung des Occipitalknochens nach hinten hat die Höhe von $1\frac{1}{4}$ Cm. Die Länge der Nase betrug $8\frac{1}{4}$ Cm. gegen früher 8, die Breite (an den Nasenflügeln, von unten her gemessen, war gleich geblieben ($4\frac{1}{2}$ Cm.). Auch die Länge der Ohren hat noch um $\frac{1}{4}$ Cm. zugenommen (8 gegen $7\frac{3}{4}$); ihre Breite betrug beiderseits $3\frac{1}{2}$ Cm. Die Breite des Schädels über den Jochbeinen maass $15\frac{1}{2}$ Cm., die Entfernung des oberen Randes der Unterlippe bis zum Kinn in der Luftlinie 6 (früher $6\frac{1}{2}$), die Länge der Oberlippe vom Ansatz des Nasenseptum bis zum Mundsaum nur 3 Cm. Die Zunge war $6\frac{1}{2}$ Cm. breit (früher 7). Die Mandeln und die Schilddrüse verhielten sich wie früher; die ersteren waren gross, die letztere nicht deutlich durchzufühlen.

Der Halsumfang (oberhalb des Adamsapfels) war der frühere geblieben (45 Cm.), die Schulterbreite dagegen geringer geworden (49 gegen früher 53 Cm.), offenbar wegen der magerer gewordenen Deltoidei und des geringeren Fettpolsters.

Die sonstigen Maasse finden sich in der folgenden Tabelle einandergegenübergestellt (die erste Reihe der Zahlen bezieht sich auf das Jahr 1889, die zweite auf 1894).

	1889	1894	
Brustumfang (Höhe der Brustwarzen) . . .	118	119	Cm.
Bauchumfang (Nabelhöhe)	117	$113\frac{1}{2}$	=
Umfang des Oberarmes (in der Mitte) rechts	29	27	=
Umfang des Oberarmes (in der Mitte) links .	$28\frac{3}{4}$	$28\frac{1}{2}$	=
Umfang des Unterarmes rechts	$28\frac{1}{2}$	28	=
Umfang des Unterarmes links	28	$26\frac{3}{4}$	=
Umfang des Handgelenkes rechts	21	20	=
Länge der rechten Hand	21	20	=
Länge des rechten Daumens	7	7	=
Länge des rechten Mittelfingers	$8\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$	=
Länge des rechten fünften Fingers . . .	$5\frac{1}{2}$	$5\frac{3}{4}$	=
Breite der rechten Mittelhand ohne Daumen	11	$10\frac{1}{2}$	=
Breite der rechten Mittelhand mit Daumen .	14	12	=
Umfang der rechten Mittelhand ohne Daumen	26	$24\frac{1}{4}$	=
Umfang der rechten Mittelhand mit Daumen	30	27	=
Umfang des Daumens (Grundphalanx) . .	$8\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$	=
Breite des Daumennagels	$2\frac{1}{2}$	2	=
Umfang des Mittelfingers rechts (der Grundphalanx)	9	$7\frac{3}{4}$	=
Umfang des rechten Mittelfingers, und zwar der Endphalanx	7	$6\frac{1}{4}$	=
Umfang des fünften Fingers (Grundphalanx)	8	$6\frac{1}{2}$	=

	1889	1894
Breite des ersten Interphalangealgelenkes zwischen Grund- und Mittelphalanx am dritten rechten Finger	$2^3/_4$	$2^1/_2$ Cm.
Umfang der rechten Wade	42	R.: $37^3/_4$ = L.: 39
Umfang der rechten Knöchelgegend . . .	31	R.: 30 = L.: 29
Länge des ganzen Fusses rechts und links .	29	28 =
Breite des Mittelfusses über den Cap. metatarsi rechts	13	R.: 10 = L.: 10
Länge der grossen Zehe rechts	8	7 =
Länge der zweiten Zehe rechts	$6^1/_4$	6 =
Umfang der Endphalanx der grossen Zehe .	$12^1/_2$	R.: $11^3/_4$ = L.: $11^1/_2$
Umfang der fünften Zehe	8	R.: $7^3/_4$ = L.: $7^1/_2$

Es sind also im Allgemeinen, mit Ausnahme des Schädelumfanges, diejenigen Maasse gleich geblieben, welche die Knochen betreffen, diejenigen aber etwas heruntergegangen, bei denen zugleich das Volumen der Muskeln und des Fettes in Betracht kommt. Auch die Abnahme der Länge der Hand muss wohl auf die Volumsabnahme der Weichtheile bezogen werden. Besonders erschienen die kleinen Handmuskeln magerer als früher, abgesehen von der allgemeinen grösseren Magerkeit auch wohl deswegen, weil die meisten Gelenke der Finger, und zwar besonders diejenigen der Grund- und Mittelglieder, stärker verändert, angeschwollen und vorgetrieben waren und somit die gewöhnliche secundäre Muskelatrophie zu erzeugen vermochten. Eine Ankylose der Fingergelenke bestand nicht, wohl aber eine grössere Schlaffheit, so dass eine mässige Hyperextension möglich war. In einzelnen Gelenken leichte Crepitation; die gestreckten Finger stehen ein wenig in Abductionsstellung und lassen sich passiv in eine stärkere Abductionsstellung bringen als normal. Die active Bewegungsfähigkeit der Finger ist normal.

Die Kniegelenke waren beiderseits durch flüssigen Erguss in ihren Höhlen stark angeschwollen. Der Umfang des rechten betrug 46,5, der des linken 47,0 Cm. Auch das rechte Fussgelenk ist angeschwollen; ausserdem besteht an den Unterschenkeln und an den Füssen ein geringes Oedem. Die Bewegungen im rechten Fussgelenk sind etwas, im linken Kniegelenk wenig, im rechten stärker empfindlich. Auch Druck auf den rechten Trochanter macht Schmerz, während die Bewegungen im Hüftgelenk nicht empfindlich sind.

Die Muskeln sind im Allgemeinen magerer. Ein vollständiges Geradestehen ist nicht möglich, ohne dass aber dabei eine deutliche Kyphose bemerkbar wäre. Nur eine leichte Skoliose des Dorsaltheiles der Wirbelsäule nach rechts und des Lendentheiles nach links ist bemerkbar. Jedenfalls bestehen also Erkrankungszustände der Wirbel und ihrer Gelenke.

Die Ellenbogen- und Handgelenke scheinen frei.

Die Keloide der Haut sind zum Theil grösser, zum Theil aber auch kleiner geworden; neuhinzugetretene können nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Einzelne Geschwülste sind auch blasser als ehedem. Die Haut der Hände ist von blassrother Farbe, normalem Feuchtigkeitsgrade und normaler Consistenz. —

Was die inneren Organe angeht, so ist die Herzthätigkeit wie früher unregelmässig, die Anzahl der Pulse beträgt zwischen 70 und 90 in der Minute, etwa alle 10 Schläge aussetzend. Die Herzdämpfung ist wie früher nach rechts hin verbreitert, eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist nicht nachweisbar. Abnorme Geräusche fehlen. Der Puls ist im Ganzen schwächer; die Radialarterien und die Schläfenschlagadern ohne deutliche Entartung.

Die Athmung ist etwas beschleunigt.

Der Harn ist, wie früher, stets ohne Zucker und ohne Eiweiss. Auch während einer intercurrenten, stark fieberhaften Angina, die zu Dyspnoe, Somnolenz und Delirien führte, bleibt er normal. Seine Menge blieb während eines $2^1/_2$ monatlichen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik im Ganzen normal, stieg aber gelegentlich bis auf 3200 und selbst 3400 Ccm., bei einem specifischen Gewichte von 1010 und 1012. Dieses Gewicht blieb das durchschnittliche, wenn es auch gelegentlich bis auf 1007 und 1005 heruntersank; von einem eigentlichen Diabetes insipidus konnte also höchstens andeutungsweise die Rede sein.

Das Sehvermögen war im Wesentlichen das gleiche geblieben, wie früher: das rechte Auge vollständig erblindet, links bestand nach wie vor das eingeengte hemiopische Gesichtsfeld. Da auch Kopfschmerzen fehlten, so musste angenommen werden, dass auch die Hypophysis in Analogie mit den übrigen hypertrophirenden Körpertheilen nicht stärker zugenommen haben konnte. —

Die Muskelkraft war gegen früher vermindert, besonders auch die Kraft des Händedruckes. Das Gefühlsvermögen normal. Die Patellarreflexe nur bei Anwendung von Kunstgriffen (Faustmachen des Kranken, Reiben der Musculatur) auslösbar; auf der rechten Seite selbst dann nicht immer.

Nach beinahe 2 Jahren, am 23. Januar 1896, kam der Kranke von Neuem in die medicinische Klinik. Das Gehen war inzwischen wegen der dauernden chronischen Entzündungen beider Kniegelenke unmöglich geblieben, grössere Schwierigkeiten, den Rumpf zu bewegen, dazu gekommen. Auch in der linken Hüftgegend waren Schmerzen eingetreten; es hatte sich also im Ganzen das Bild der multiplen chronischen Gelenkerkrankung gesteigert. Ausserdem hat sich grössere Mattigkeit und grössere Muskelschwäche allmählich entwickelt; der Kranke zeigte eine noch blassere und zugleich mehr ins Graue spielende Gesichtsfarbe wie früher. Die Intelligenz war gut geblieben; mit seinem linken Auge vermochte der Kranke in der Nähe noch gröbere Gegenstände wahrzunehmen.

Die objective Untersuchung ergab eine stärkere Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und nach rechts als früher; die Herzaction war schwach, zeitweilig wie früher nach einigen Schlägen aussetzend; die Pulszahlen durchschnittlich etwa 84 in der Minute. Der Harn war wie früher, ohne Albumin und ohne Zucker, seine Menge gewöhnlich unternormal bei erhöhtem specifischen Gewicht. Auch die Temperaturen waren häufig untermittel und erreichten des Abends manchmal nicht 36,0°.

Die einzelnen Maasse des Körpers fanden sich im Ganzen auf gleicher

Höhe wie früher; nur waren die Weichtheilvolumina an den Extremitäten zum Theil noch weiter herunter gegangen.

Die Patellarreflexe waren rechts und links nur mit Anwendung aller Kunstgriffe ganz schwach auszulösen. —

Da inzwischen die Kathodenstrahlen durch Röntgen eine so wichtige praktische Bedeutung gewonnen hatten, so bat ich Herrn Prof. Kayser, Director des physikalischen Institutes hierselbst, die Hand des Kranken zu durchleuchten und zu photographiren. Herr Prof. Kayser willfahrtete freundlichst meiner Bitte; und es wurde von ihm mit den damals (Anfang 1896) noch nicht so weit wie heute ausgebildeten Methoden das beigegebene Bild erzeugt, welches wenigstens die Begrenzung der Fingerknochen recht deutlich erkennen lässt (siehe Taf. II, natürliche Grösse der Hand).

Es ergab sich zunächst an dem in natürlicher Grösse aufgenommenen Photogramme, dass die Hautcontouren die beschriebenen Auftreibungen besonders in der Gegend der Mittelphalangen zeigten, dass aber ferner auch gewisse Veränderungen an den Knochen sichtbar waren.

Die Endphalangen waren breiter als normal, übrigens ohne sichtbare Osteophyten, dann waren die distalen Epiphysen der Mittel- und Grundphalangen dicker, und ebenso waren auch an den Diaphysen der Grundphalangen beiderseits deutliche Auftreibungen sichtbar. Schliesslich war auch die Längsaxe der Grundphalanx am Zeige- und kleinen Finger nicht ganz gerade verlaufend, sondern seitlich geknickt. Die Mittelhandknochen liessen sich nicht hinreichend deutlich photographiren.

Weiterhin wurde in therapeutischer Hinsicht bei dem Kranken ein Versuch mit der Anwendung von Hypophysistabletten gemacht. Wir begannen mit der Darreichung solcher Merck'scher Tabletten am 7. Februar 1896 und gaben drei am Tage. Aber schon 8 Tage später wurden die Schwächeerscheinungen und die übrigens mässig starke Irregularität der Herzaction grösser, so dass trotz Darreichung von Digitalis und Coffeïn am 18. Februar ein rascher Tod eintrat. —

Die Autopsie, welche von Herrn Dr. Jores vorgenommen wurde, ergab Folgendes:

Anatomischer Befund von Dr. Jores.

1. Rückenmarkkanal und Schädelhöhle.

Die Dura der Medulla spinalis umgiebt als weiter, schlaffer Sack das Mark. Auf ihrer Innenfläche ist sie glatt und glänzend. Die Pia mater ist überall durchscheinend, dünn; sie enthält zahlreiche Knochenplättchen. Dieselben wechseln in ihrer Grösse, die kleinsten sind kaum stecknadelkopfgross, die grössten stellen rundlich oder oval geformte Platten dar, die eine Länge von 20 Mm., eine Breite von 12 Mm. erreichen. Die Knochenplättchen finden sich im ganzen Verlauf des Markes, sind aber in den unteren Partien bei weitem zahlreicher als in den oberen. An der vorderen Seite liegen nur wenige, aber meist sehr grosse Plättchen, während sie in den hinteren unteren Partien des Markes so dicht liegen, dass sie sich gegenseitig berühren, und das Mark streckweise von ihnen wie mit Schuppen bedeckt ist. Die Con-

sistenz der Medulla spinalis ist ziemlich fest, die Rückenmarkszeichnung ist überall deutlich erkennbar. Die weisse Substanz der Hinterstränge lässt eine geringe, nicht sehr deutliche graue Verfärbung erkennen.

Der Wirbelkanal bietet im Halstheil nichts Beonderes, im Brusttheil sieht man die Körper des dritten und vierten Brustwirbels nach hinten bucklig sich vorwölben. Auch einzelne der Lendenwirbel zeigen solche, wenn auch weniger markante Vorwölbungen. Die Buckel sind hart und bestehen aus Knochensubstanz.

Der im Allgemeinen länglich ovale Schädel ist sehr gross und in seiner Form beträchtlich verändert. Das Stirnbein und die Seitenwandbeine erscheinen wie seitlich eingedrückt, wodurch ihre mittleren Partien ebenso wie auch die Hinterhauptschuppe etwas prominent hervortreten. Die Nähte sind erhalten, die Coronarnaht springt in ihren seitlichen Ausläufern als Wulst vor, während die Sagittalnaht etwas eingesunken erscheint. Die Oberfläche des Schädels ist nur an einzelnen Stellen glatt, im allgemeinen erscheint sie rauh und röthlich. Auf dem rechten Scheitelbein befindet sich eine 6 Mm. im Durchmesser betragende, linsenförmige Exostose.

Das Periost des Schädeldaches ist hinten deutlich verdickt, während in den vorderen seitlichen Regionen an demselben nichts Abnormes wahrzunehmen ist.

Das Schädeldach ist sehr schwer und dick und reich an Diploë. Die Verdickung betrifft allein die hinteren, vorderen und oberen Partien, während die seitlichen Abschnitte, entsprechend der oben beschriebenen Abflachung, sehr viel dünner sind und durchscheinend.

Auf der Sägelinie misst die Dicke vorn bis zu 8 Mm., hinten bis 12 Mm. In der auf der Schnittfläche überall porösen Diploë liegt in der Hinterhauptsschuppe ein Herd sklerotischer Knochensubstanz von Kirschkerngrösse.

Die Innenfläche des Schädeldaches ist glatt, die Gefässfurchen sind stark ausgeprägt, tief und breit. Die Pacchioni'schen Gruben an Zahl gering, liegen vorwiegend in den vorderen Abschnitten, sind sehr breit und tief.

Die Dura mater ist mässig gespannt, der Sinus longitudinalis ist mit flüssigem Blut gefüllt. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist glatt, glänzend und feucht.

Die Pia mater ist über der Convexität des Gehirnes durchscheinend, in den abhängigen Partien leicht ödematös; sie zeigt einen mittleren Blutgehalt.

Bei der Herausnahme des Gehirnes ergiebt sich, dass die Hypophysis in einen wallnussgrossen Tumor verwandelt ist. Die Optici ziehen sich an der unteren Fläche der vergrösserten Hypophysis hin und sind stark abgeplattet. Entsprechend der Tumorbildung ist der Türkensattel verbreitert und kugelig vertieft. Von der Lehne ist nur noch ein dünner zackiger Vorsprung vorhanden, die kleinen Keilbeinflügel sind auseinandergerückt und nach vorn geschoben. Der Hypophysistumor lässt sich aus dieser Aushöhlung der basalen Knochen des Schädels ziemlich leicht herausschälen.

Die Dura mater an der Schädelbasis zeigt nichts Besonderes, der Sinus transversus enthält flüssiges Blut.

An der knöchernen Schädelbasis finden sich noch weitere Veränderungen. Der Clivus fällt steil ab, erscheint etwas flach ausgehöhlt, und seine Oberfläche etwas rauh. Das Hinterhauptsloch ist eng, sehr länglich. In den Schädelgruben, besonders den mittleren, ragen zahlreiche Knochenvorsprünge in Form von Riffen und Zapfen hervor.

Die Pia an der Gehirnbasis ist durchscheinend, die Arterien sind weit, geschlängelt und haben verdickte Wandung.

Die vergrösserte Hypophysis misst 4 Cm. in der Breite, ebensoviel von vorn nach hinten und erhebt sich 2 Cm. hoch von der Unterfläche des Gehirnes ab.

Die Gehirnwindungen sind gut ausgeprägt, sie erscheinen im Frontallappen sogar abnorm breit.

Die Seitenventrikel sind weit, enthalten wenig klare Flüssigkeit, das Ependym ist glatt und nicht verdickt. Im dritten und vierten Ventrikel nichts Besonderes.

Die Substanz des Kleinhirnes und des Grosshirnes hat überall eine gleichmässige, weiche Consistenz und einen geringen Blutgehalt. Herderkrankungen sind nirgendwo vorhanden.

2. Brust- und Bauchhöhle, Extremitäten.

In Bezug auf die äussere Beschaffenheit des Gesichtes und der Hände wird auf die Krankengeschichte verwiesen.

Die gut genährte, männliche Leiche hat eine blassgelbliche Hautfarbe. In den abhängigen Partien finden sich zahlreiche Todtenflecke. An den hinteren Abschnitten des Halses und auf dem Rücken sehr viele grosse und kleine Narbenkeloide. Oedeme sind nicht vorhanden.

Der Thorax wölbt sich stark vor; er hat in der Höhe der Brustwarzen einen Umfang von 121 Cm. Auch der Bauch ist mässig aufgetrieben, die Bauchdecken sind weich und schlaff.

Der Panniculus adiposus ist gut entwickelt, die Musculatur ist kräftig. In der Rückenmusculatur, entlang der Hals- und Brustwirbelsäule, erkennt man röthliche und gelblich trübe Streifchen und Flecke. Die Muskeln der Brust und des Bauches, sowie die der Extremitäten bieten nichts Abnormes dar.

In der Bauchhöhle ist keine freie Flüssigkeit vorhanden; die Serosa der Bauchorgane ist überall glatt und glänzend. Die Leber ist unter dem Rippenbogen verborgen. Das Zwerchfell steht rechts am oberen Rand der vierten Rippe, links am oberen Rande der fünften.

Die Grenzen zwischen Rippenknochen und -knorpel springen ungleichmässig stark nach aussen vor; besonders tritt dies bei der vierten linken und bei der rechten und linken sechsten Rippe hervor. Die ersten Rippen sind sehr dick, besonders an ihrer Ansatzstelle am Sternum. Letzteres ist auch erheblich verdickt. Nach innen springt es stark (1 Cm.) über das Niveau der Rippen hervor. Die stärksten Verdickungen liegen an den Ansatzstellen der zweiten, fünften und sechsten Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhle haben sich die Lungen gut retrahirt, sie sind nicht verwachsen, die Pleurahöhlen sind leer.

Im vorderen Mediastinum liegt die erhaltene und vergrösserte

Thymusdrüse. Sie misst 13 Cm. von oben nach unten, ist 8 1/2 Cm. breit, auf dem Durchschnitt 11 Mm. dick.

Im Herzbeutel befinden sich ca. 20 Ccm. einer dunkelgelben, klaren Flüssigkeit. Das Herz ist stark vergrössert.

Rechter Vorhof: sehr weit, mit flüssigem, dunkelrothem Blute und Speckhaut gefüllt.

Rechter Ventrikel: sehr weit, namentlich im Conus arteriosus, ist stark mit Cruor und Speckhaut gefüllt. Die Klappen sind intact; die Musculatur ist überaus kräftig entwickelt, die Trabekel treten sehr markant hervor. Degenerationen sind in der Musculatur mit blossem Auge nicht zu erkennen.

Linker Vorhof: sehr weit, mit flüssigem Blut und Cruor reichlich gefüllt. Die Musculatur erscheint erheblich verdickt.

Linker Ventrikel: das Mitralostium klafft weit. Der Ventrikel ist stark erweitert, hat wenig Blutgerinnsel als Inhalt. Die Mitralis und die Aortenklappen sind glatt, dünn und frei beweglich. Im Conus arteriosus ist das Endokard diffus weisslich verdickt. Die Musculatur ist stark verdickt, in ihr finden sich an vielen Stellen weissliche sehnige und gelblich trübe Flecke.

An dem herausgenommenen Herzen gemessen, beträgt die Länge des linken Ventrikels vom Sulcus coronaris bis zur Spitze 15 Cm., die des rechten 14 1/2 Cm.

Die Musculatur des rechten Ventrikels ist auf dem Durchschnitt im Maximum 1 Cm. dick; in der linken Kammer erreicht sie eine Dicke von 2 bis 2 1/2 Cm.

Der Anfang der Aorta ist sehr weit, elastisch; in der Intima einzelne Fettflecke. Die Aorta ist dicht über dem Herzen 9 Cm. breit im aufgeschnittenen Zustande. Die Aorta thoracica, in derselben Weise gemessen, ist 6 Cm. breit.

Die Halsorgane werden mit den Lungen im Zusammenhang herausgenommen. Die Zunge ist sehr gross, ihre Schleimhaut bietet nichts Besonderes. Auf dem Durchschnitt ist die Musculatur der Zunge von gelblich gefärbten Streifchen durchsetzt.

Auch die Uvula ist gross.

Die Entfernung vom Kehldeckel bis zur Zungenspitze beträgt an den herausgenommenen Organen 14 Cm. Die Breite der Zunge misst im Maximum 8 Cm., die Dicke 3 Cm.

An Stelle der beiden Mandeln finden sich narbige Vertiefungen. (Die Mandeln waren bei Lebzeiten des Kranken exstirpirt worden.)

Die Schleimhaut der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea ist glatt und blass mit Ausnahme derjenigen der Trachea, welche diffus bläulichroth gefärbt ist.

Der Kehlkopf ist nach hinten vorgewölbt. Die Cartilago thyreoidea ist auf dem Durchschnitt bis zu 8 Mm. dick.

Die Schilddrüse ist vergrössert, und zwar ist der rechte Lappen 8 Cm. lang, 7 Cm. breit, 3 Cm. dick, der linke 6 1/2 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 1/2 Cm. dick. Der Isthmus der Schilddrüse ist auch sehr stark entwickelt und stellt eine rundliche, 3 1/2 Cm. im Durchmesser betragende, 3 Cm. dicke Vorwölbung dar. Auf dem Durchschnitt sieht man das grauröthliche Ge-

webe von zahlreichen, kirschgrossen Knoten, die starke colloide Degeneration zeigten, durchsetzt.

Die rechte Lunge ist sehr gross und schwer, Oberfläche spiegelnd. Verdichtungen sind nicht durchzufühlen. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe überall lufthaltig, hat einen mittleren Blutgehalt und keine Herderkrankungen.

Die linke Lunge ist etwas kleiner wie die rechte, verhält sich im Uebrigen ebenso.

Die Milz ist 21 : 14 : 7 Cm. gross, von blaurother Farbe und glatter Oberfläche. Die Schnittfläche ist sehr blutreich, die Follikel sind deutlich erkennbar, die Pulpa hat ziemlich feste Consistenz. Das Gewicht der Milz beträgt 880 Grm.

Die linke Nebenniere zeigt nichts Abnormes.

Die linke Niere ist 14:7:6 Cm. gross, die Oberfläche ist glatt und dunkelbraunroth gefärbt. Die Rinde ist auf dem Durchschnitt 1 Cm. breit, ohne Trübungen. Die Malpighi'schen Körperchen treten deutlich hervor. Die Marksubstanz ist hyperämisch. Die Niere ist 400 Grm. schwer. Die rechte Nebenniere zeigt gleichfalls nichts Abnormes.

Die rechte Niere ist 16:9:5 Cm. gross. Die Oberfläche von blassrother Farbe ist im Allgemeinen glatt, nur an einzelnen Stellen finden sich narbige Einziehungen von Stecknadelkopf- bis Kirschgrösse. Im Uebrigen verhält sich die Niere wie die der anderen Seite.

Die Schleimhaut des Magens fleckig geröthet, die des Duodenums ist dunkelroth, und in derselben zahlreiche Follikel erkennbar.

Der Ductus choledochus ist durchgängig. In der Gallenblase zahlreiche, sehr kleine, weiche, schwarze Concremente. Die Galle ist dünnflüssig, dunkelgrün.

Die Leber ist von rechts nach links gemessen 33 Cm. lang, davon kommen 23 auf den rechten Leberlappen. Der rechte Leberlappen misst von oben nach unten 27 Cm., der linke 19 Cm. Der rechte ist 13 Cm. dick, der linke 9 Cm.

Die Leber hat eine glatte Oberfläche, eine braunrothe Farbe. Auf der Schnittfläche ist die acinöse Zeichnung eben erkennbar. Das Gewicht des Organes beträgt 4700 Grm.

Die Aorta abdominalis hat eine glatte Innenhaut, nur vor dem Abgang der Iliacus finden sich in der Intima einige glatte Verdickungen. Im aufgeschnittenen Zustande ist das Gefäss daselbst 4 Cm. breit.

Die Blase, mit wenig sedimentirtem Urin gefüllt, ist ziemlich weit, ihre Wandung dünn. Die Schleimhaut ist im Allgemeinen glatt und blass, in ihr liegen — am zahlreichsten im Trigonum — sehr viele kleine Cystchen und Knötchen von höchstens Stecknadelkopfgrösse.

Die Darmschleimhaut bietet nichts Besonderes. Der Darm ist 6½ M. lang, davon kommen 3½ auf den Dickdarm.

Die peripheren Nerven erscheinen dicker als normal. An den Hautnerven der Extremitäten ist eine deutliche, nach den Enden zunehmende Verdickung wahrnehmbar.

Die Arterien der Extremitäten zeigen sämmtlich verdickte Wandung.

Beide Kniegelenke sind angeschwollen. Bei Eröffnung derselben

entleert sich viel klare, farblose, dünne Flüssigkeit. Die Synovialzotten sind stark vermehrt und gewuchert und sehr fetthaltig (Lipoma arborescens).

Die Knochen der Extremitäten zeigen nichts Abnormes, auch keine deutliche Periostverdickung. Die Knochen der Hände und Füsse konnten aus äusseren Gründen nicht untersucht werden.

3. Mikroskopische Untersuchung.

In Bezug auf die mikroskopische Untersuchung der Haut ergab sich, dass dieselbe in den verschiedenen Regionen entnommenen Stückchen eine massige Entwicklung der Cutis erkennen liess. Auch das subcutane Fettgewebe war überall reichlich vorhanden, während die Epidermis eine Volumenzunahme oder Veränderung nicht erkennen liess. Die oben erwähnten Narbenkeloide zeigten die gewöhnliche Structur dieser Geschwülste.

Die Musculatur war im Allgemeinen frei von Degenerationen. Nur die Rückenmuskeln, die schon makroskopisch Veränderungen erkennen liessen, zeigten auch mikroskopisch einige wenige Abweichungen von der Norm. Es fanden sich Blutaustritte zwischen die Muskelbündel, und die an diesen Stellen liegenden Fasern zeigten keine deutliche Querstreifung, sondern etwas homogene Beschaffenheit.

Die bei der Abduction wahrgenommenen gelblichen, streifigen Einlagerungen in der Zungenmusculatur beruhten auf dem Gehalt von Fettzellen in dem intermusculären Bindegewebe. Letzteres erwies sich im Allgemeinen als verbreitert, und es wäre wohl die Vergrösserung des Gesammtorganes auf diesen Umstand zurückzuführen. Andererseits waren aber auch die Muskelbündel kräftig entwickelt und frei von jeglicher Degeneration.

Das Knochengewebe bot in seinem mikroskopischen Aufbau nur geringe Abweichungen von der Norm. Am Schädel fand sich das Periost namentlich in den hinteren Partien etwas verdickt und kernreich. Der Knochen war überall compact, zeigte kein osteoides Gewebe. In den oberflächlichen Partien derjenigen Stellen, welche eine leicht rauhe, röthliche Beschaffenheit bei der Betrachtung mit blossem Auge erkennen liessen, waren auch Resorptionsvorgänge zu constatiren.

An den Rippen waren in den der Knorpelgrenze zunächst gelegenen Partien weite Markräume vorhanden, deren Gewebe reichlich Rundzellen besass. Die Knochenbälkchen waren sehr breit, hatten osteoide Säume, die stellenweise solchen Umfang annahmen, dass nur ein kleiner Streifen im Centrum der Bälkchen kalkhaltig blieb.

Die grossen Röhrenknochen der Extremitäten boten nichts Abnormes. Die Knochen der Hände und Füsse konnten nicht untersucht werden.

Gefässsystem: Die Aorta und grossen Arterien zeigten Intimaverdickungen circumscripter Natur, die mikroskopisch aus ziemlich kernarmem, nicht degenerirtem Bindegewebe bestanden. Die Verdickung der kleineren Arterien war durch eine Hypertrophie der Muscularis bedingt. Die Intimaverdickung fehlte in diesen Gefässen nicht ganz, war aber sehr gering und gleichmässig auf den Querschnitt des Lumens vertheilt.

Nervensystem: die an den Nerven der Extremitäten zu constatirende geringe Verdickung beruhte, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, auf einer reichlicheren Entwicklung des perineuralen Bindegewebes.

Der Hypophysistumor hat sich aus dem glandulären Theil des Organes entwickelt. In der Peripherie der Geschwulst entspricht die Structur vollständig der normalen Hypophysis. Nach den centralen Partien hin nehmen die zelligen Elemente an Masse zu, während das gefässreiche Stroma weniger hervortritt. Die Zellen sind im Allgemeinen klein, rundlich und haben stark chromatinhaltige Kerne. Vereinzelt finden sich auch grössere Zellen mit mehreren Kernen und breitem Protoplasma. Sie erreichen die Grösse kleiner Riesenzellen, denen der Tuberculose nicht unähnlich; nur sind ihre Kerne nicht randständig angeordnet, sondern liegen im Centrum der Zelle dicht bei einander. Zwischen den Zellen sind aber überall die von wenig oder gar keinem Bindegewebe begleiteten, maschenförmig angeordneten Gefässe erkennbar. In dem centralen Theil hat der Hypophysistumor viel Aehnlichkeit mit einem Angiosarkom. Indessen spricht einmal wohl der Umstand, dass die Geschwulst überall abgekapselt war und nirgendwo auf die Umgebung, speciell auch nicht auf den Knochen überging, für seine Gutartigkeit. Andererseits lässt sich der histologische Aufbau zwanglos als Hyperplasie, resp. Adenombildung deuten, da überall der Typus des Hypophysisgewebes gewahrt bleibt.

Die Thyroidea besteht aus kleinen, gleichmässigen Follikeln, die geringen colloiden Inhalt haben. Die grossen, mit blossem Auge wahrnehmbaren Knoten sind durch Bindesubstanz von dem übrigen Gewebe abgegrenzt. Die Follikel in diesen Knoten sind sehr weit, sie haben starken Colloidgehalt und sind von abgeplattetem Epithel ausgekleidet. Die kleineren Gefässe der Schilddrüse sind im Grossen und Ganzen normal, die grösseren Arterien zeigen Degeneration und Verkalkung der elastischen Membran und Verdickung der Intima in derselben Weise, wie ich dies als häufigen Befund in Strumen a. a. O.[1]) beschrieben habe.

Die Thymusdrüse entspricht in ihrem Aufbau im Wesentlichen der Norm. Die einzelnen Läppchen sind durch sehr breites Bindegewebe von einander getrennt. In den Läppchen kann man wie an der normalen Drüse die dichtere Anordnung des adenoiden Gewebes in der Rinde von der weniger dichten im Centrum der Läppchen unterscheiden. Auch Hassal'sche Körperchen finden sich, indessen nicht in grosser Zahl.

Vom Herzen ist bemerkenswerth, dass, abgesehen von den myokarditischen bindegewebigen Flecken, sich eine ausgedehnte Fragmentatio vorfand. Die Muskelkerne waren fast in allen untersuchten Schnitten sehr vergrössert nach ihrer Länge und Breite hin.

Niere: Es war eine nahezu gleichmässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vorhanden. Dasselbe bestand aus einfach fibrillärer Bindesubstanz, ohne Wucherungs- und Entzündungserscheinungen. Ganz vereinzelt fanden sich auch geschrumpfte Glomeruli und Harnkanälchen.

In der Leber liess sich eine starke Bindegewebswucherung feststellen. Das Bindegewebe war kernreich, zeigte vielfach fleckenweise Herde kleiner Rundzellen und gewucherte, schlauchförmige Gallengangscapillaren. Das Bindegewebe hält sich in seinem Wachsthum bis zu einem gewissen Grade an die Grenzen der Acini. Der Milztumor war durch zellige Hyperplasie bedingt.

---

1) Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. XXI.

Im Rückenmarke, welches Herr Dr. Roeder, Assistenzarzt der medicinischen Klinik, untersuchte, fand sich, wie der Eine von uns bestätigen kann (Sch.), nur eine Verdickung der Pia mater, sowie ihrer Gefässe, ferner eine mässige Verdickung centraler Rückenmarksgefässe. Die Hinterstränge waren im Halstheile des Rückenmarkes etwas heller mit etwas rareficirten Nervenfasern. Der Centralkanal war in Hals- und Dorsaltheil obliterirt, im Lendentheil noch offen, sagittal gestellt und überall mit etwas reichlicheren Ependymzellen umgeben.

Soweit der Befund der Herren Dr. Jores und Dr. Roeder.

Es ergab sich somit als anatomischer Befund bei diesem klinischen Prachtexemplar einer Akromegalie kurz zusammgefasst Folgendes:

1. Eine ausgebreitete Veränderung des Knochensystemes, besonders des Schädels, aber keineswegs überall in dem Sinne einer Gewebswucherung, sondern auch theilweise einer entschiedenen Gewebsverminderung.

2. Veränderungen gewisser Gelenke nach Art der Arthritis deformans.

3. Erhebliche Hypertrophie der Hypophysis und der Thyreoidea, sowie persistirende grosse Thymus.

4. Vergrösserung vieler innerer Organe besonders infolge von Vermehrung des interstitiellen Gewebes, aber auch massive Entwicklung des ganzen Körpers.

5. Neigung zu Geschwulstbildung der Haut (Keloide).

6. Verdickung und Entartung der Musculatur des linken Herzens, sowie mässige Arteriosklerose.

7. Secundärer Schwund des Sehnerven.

Was im Hinblick auf diesen Befund zunächst die jetzt wohl am meisten erörterte Frage in der Lehre von der Akromegalie betrifft, nämlich den Zusammenhang zwischen den Veränderungen am Skelett und an den Drüsen mit der Wucherung der Hypophysis, so ist man mehr und mehr geneigt, dieser kleinen Drüse die Hauptverantwortung für die Entstehung so grosser Veränderungen aufzubürden.

Unzweifelhaft ist richtig, dass sich in einem immer grösser werdenden Procentsatz der Fälle von echter Akromegalie anatomisch eine Vergrösserung dieser merkwürdigen Drüse vorgefunden hat, und unser Fall, bei welchem sich schon klinischerseits mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bei Lebzeiten des Kranken diese Veränderung feststellen liess, vermehrt die Anzahl der dahingehenden Befunde.

Indessen ist der Hypophysistumor bekanntlich kein constanter Befund bei der Akromegalie, ebensowenig wie die Vergrösserung der Schilddrüse oder gar die Hyperplasie der Thymus. Andererseits giebt

es anatomisch gleichartige Geschwülste der Hypophysis ohne Akromegalie. Es liegen daher zur Zeit ähnliche Verhältnisse vor wie in den Beziehungen zwischen Addison'scher Krankheit und Nebennierenveränderungen; man kann beide Male beim Fehlen von Veränderungen der entsprechenden Drüsen behaupten, es lägen nur Functionsanomalien oder rein chemische Veränderungen vor, die ihrerseits Akromegalie oder Morbus Addisonii machen und dabei nicht jedesmal zur Vergrösserung oder äusserlich erkennbarer Entartung der Drüsen führen. Andererseits könnte mit gewissen groben Veränderungen der Drüsen eine leidlich normale Function verbunden sein.

Zu irgendwelchen sicheren Ergebnissen wird man aber durch derartige Hypothesen ad hoc nicht gelangen; nur Untersuchungen über die Function des Hypophysis nach Analogie derjenigen über die Nebenniere und über die Schilddrüse kann Aufschluss darüber bringen, ob so gewaltige Veränderungen fast aller Gewebe, wie sie bei der Akromegalie auch in unserem Falle gefunden wurden, durch eine Veränderung der Hypophysis bedingt werden könnten, oder ob die Vergrösserung dieser Drüse nicht ebenso ein secundäres Phänomen ist, wie diejenige anderer, wenn auch allerdings ein viel constanteres.

Die Besserungen, über welche bisher nach der längeren Darreichung von Hypophysissubstanz berichtet wurde, scheinen mir noch nicht sicher und nachhaltig genug zu sein, um aus ihnen viel folgern zu können. Gerade unser Fall lehrt unter anderem, dass auch ganz von selbst Stillstände und selbst Rückgänge in der Entwicklung des Leidens allmählich zu Stande kommen können.

In Bezug auf den anatomischen Befund schliesst sich unser Fall dem von Arnold publicirten zweiten Fall von unanfechtbarer Akromegalie auf das Engste an (s. Virchow's Archiv Bd. CXXXV, weitere Beiträge zur Akromegaliefrage). Hier wie dort ausgedehnte Veränderung am Skelett, und zwar keineswegs nur an den Endtheilen, welche kein abnormes Längenwachsthum zeigen. Auch in Einzelheiten ist eine grosse Uebereinstimmung vorhanden: so besteht im Einklang mit dem klinischen Befunde in beiden Fällen keine eigentliche Kyphose der Wirbelsäule, welche von Marie als obligatorisch erklärt wurde; so besteht die gleiche Auftreibung des Brustbeines nach innen zu, durch welche so leicht auch ohne Thymusvergrösserung eine Dämpfung bei Lebzeiten hervorgebracht werden kann.

Ein Unterschied ist im Gegensatz zu dem Arnold'schen und zu anderen analogen Veränderungen darin gegeben, dass in unserem Falle einzelne Theile des Schädels abnorm dünn und durchscheinend

waren, wobei dahingestellt bleiben muss, ob nicht früher an ihnen vielleicht auch eine Verdickung bestand wie an anderen Theilen, oder ob der Schädel hier früher nur eine normale Dicke zeigte.

Die Gelenke waren in dem Arnold'schen Falle stärker verändert als in dem unserigen; indessen waren doch auch in unserem Falle die Zustände von Lipoma arborescens vorhanden; und ich möchte nach eigenen Erfahrungen ebensowenig wie nach den fremden die Mitbetheiligung der Gelenke für ein zufälliges Accidens der Akromegalie ansehen, zumal in dem Falle von Arnold geradezu eine Arthritis deformans vorhanden war, welche mit ihrem Plus und Minus an Knorpel- und Knochensubstanz ein vollkommenes Gegenstück zu der geschilderten Beschaffenheit des Schädels bei unserem Kranken bildet, bei welchem eben auch abnorm geringe Dicke und Dünne miteinander wechselte.

Die Muskeln, welche allerdings in unserem Falle nicht so eingehend untersucht wurden wie bei Arnold, zeigten die gleiche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes besonders auch in der unzweifelhaft dadurch so stark vergrösserten Zunge. Auch die starke Vergrösserung des linken Ventrikels war hier wie dort vorhanden; und auch diese Veränderung des Herzens scheint mir keineswegs eine zufällige zu sein. Freilich handelte es sich bei der Arnold-schen Kranken um eine alte Frau mit starkem Atherom sehr vieler Arterien, wie es an sich so häufig in diesem Alter zu entstehen pflegt. In unserem Falle war aber die Aorta elastisch und nur schwach atheromatös, so dass bei dem jungen Manne von einer starken Arteriosklerose nicht die Rede sein konnte. Es scheint mir darum der Gedanke näher zu liegen, dass geradeso wie aus unbekannten Gründen andere Muskeln, z. B. die Zunge, durch Vermehrung des Zwischengewebes grösser werden können, dasselbe auch aus der gleichen Ursache zum Theil bei dem Herzmuskel geschehen kann, welcher ebenfalls vermehrtes Bindegewebe zeigte.

Andererseits wurde von Herrn Dr. Jores auch die Musculatur der kleineren Arterien ohne solche interstitielle Bindegewebswucherung vermehrt gefunden.

Am Nervensysteme zeigte sich ausser den verdickten peripheren Nerven eine deutliche, wenn auch geringe Degeneration der Goll'schen Stränge, wie sie aber bei so vielen cachectischen und Schwächezuständen allmählich beschrieben worden ist, dass sie in keine ursprüngliche Verbindung mit der Akromegalie gebracht werden kann. Von einer Syringomyelie war keine Spur vorhanden.

Das Bestehen von Schilddrüsen- und Thymusvergrösserung ist etwas längst Bekanntes.

In klinischer Beziehung ist zunächst bei unserem Falle bemerkenswerth, dass ein eigenthümliches Auf und Ab einzelner Krankheitserscheinungen stattfand. Die Massenentwicklung des ganzen Körpers, besonders der Muskeln, nahm nach dem Erreichen eines gewissen Höhepunktes, ohne irgend welche äussere Einwirkungen, besonders therapeutischer Art, allmählich wieder ab, die Störung des Sehvermögens, welche einen gewissen Schluss auf das Wachsthum der Hypophysis zulässt, blieb dagegen lange Zeit stationär; dafür traten in einem späteren Stadium der Krankheit Verdickungen des Oberkiefers ein, die früher fehlten, während, der Umfang des Schädels wieder umgekehrt anscheinend abnahm. Die Erkrankung der Kniegelenke begann schon in frühen Stadien des Leidens, zwei Jahre nach der ärztlicherseits zuerst constatirten Hemianopsie; die Unregelmässigkeit der Herzaction schien noch früher begonnen zu haben. Ferner ist bemerkenswerth, dass trotz erheblicher Anschwellung der Hypophysis dauernd ein Diabetes mellitus oder insipidus ausblieb, zu dessen Entstehen bei Akromegalie also noch andere Hülfsbedingungen gehören. Ausserdem ergiebt sich, dass, wie in anderen Fällen, so auch in unserem eine Atrophie der Sehnerven nicht gegen die Annahme eines Hypophysistumor spricht, ebensowenig wie die Abwesenheit von Kopfweh.

Worauf das öfters, wie z. B. von Fürstner beobachtete Schwachsein der Patellarreflexe oder gar das in dem Falle von Ducheneau constatirte Fehlen derselben beruht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; ich möchte aber mit Fürstner annehmen, dass die zunehmende Veränderung der Quadricepsmusculatur daran Schuld trägt, da auch in unserem Falle keine Entartungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge in der entsprechenden Reflexbogengegend nachweisbar waren. In dem Stadium der vollkommenen Ausbildung der Krankheit waren in unserem Falle diese Reflexe bei functionstüchtiger Musculatur normal, während sie später, als der Kranke vollständig gehunfähig geworden war, sich nur mit Mühe auffinden liessen.

Endlich wird durch den mitgetheilten Fall bestätigt, dass es recht schwierig ist, über eine mässige Vergrösserung der Schilddrüse bei normal bleibender Consistenz derselben klinisch etwas Sicheres auszusagen. Wir begnügten uns sogar damit, zu constatiren, dass wir ein Fehlen derselben nicht nachzuweisen vermochten. Der rasche Tod des Kranken muss mangels anderer Ursachen auf die Herzerkrankung bezogen werden. — Soviel über diesen Fall.

Es sei mir gestattet, zugleich kurz über einen weiteren zu berichten, der bisher nur klinisch von mir beobachtet wurde und einige Besonderheiten darbot.

Wir beobachteten ihn in der medicinischen Klinik im Jahre 1896. Er hiess H. Kl. aus Mülheim a. Rhein, seines Zeichens Fabrikarbeiter, 39 Jahre alt. Hereditäre Belastung irgend welcher Art besteht nicht. Zwei lebende Schwestern, die eine älter, die andere jünger, sind gesund. Ein Bruder ist, 39 Jahre alt, an Lungenentzündung gestorben. Der Kranke selbst will als kleines Kind die „Hirnentzündung" gehabt haben, litt an Stottern. Im Mai 1895 fing er an, über Müdigkeit und Schmerzen in den Unterschenkeln zu klagen, Schmerzen, welche nach oben bis in den Rücken strahlten, so dass er nicht recht gerade gehen konnte.

Seit August 1895 konnte er deswegen nicht mehr arbeiten; später gesellten sich auch Schmerzen in den Schultern und Armen dazu. Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik war Kopf, Brust, Bauch und oberer Theil des Rückens schmerzfrei, dagegen die Gegend des Kreuzes, des Gesässes, der ganzen Beine Sitz von Schmerzen, welche in der Ruhe mässig stark sind, beim Stehen und Gehen aber heftiger werden. — Ebenso besteht ein Gefühl von Steifigkeit im Rücken, so dass der Kranke im Bücken und in den Wirbelsäulebewegungen überhaupt sehr behindert ist. Der Kranke ist klein (die Notiz über das Maass der Körpergrösse ist leider verloren gegangen), der Knochenbau und die Musculatur kräftig.

Augenfällig ist sofort eine übermässige Grösse des Kopfes, der Hände und der Füsse. Dem Kranken selbst ist allerdings nichts davon aufgefallen. Es besteht ausserdem eine deutliche Kyphose der Wirbelsäule.

Der horizontale Schädelumfang beträgt über den Augenbrauen 63,5 Cm.

Am Hinterhauptsbein fühlt man eine quer zu dem Proc. mast. ziehende dicke erhabene Knochenleiste, unter welcher eine tiefe Knochenrinne sich abtasten lässt.

Der Unterkiefer ragt nicht vor, ist aber sehr massiv entwickelt; er zeigt in seinen vorderen Partien eine Ausbuchtung nach hinten zu, so dass die unteren Schneidezähne mundwärts nach innen gezogen sind und ebenfalls eine nach hinten convexe Linie bilden.

Bei der Betrachtung des sonst normal erscheinenden Oberkiefers fällt eine tiefe Längsfurche im Knochen in seiner Mittellinie auf; das Gaumendach zeigt im Querschnitt die Form des Spitzbogens.

Die Hände sind specifisch akromegalisch verändert: die Finger sehr breit und plump, an den Endphalangen fast so breit wie an den Grundphalangen, also geradezu rechteckig; ebenso sind die Füsse besonders vorn sehr breit; auch die „kleine" Zehe ist schon gross.

Die Brust ist ebenfalls stark entwickelt; die Schlüsselbeine sehr kräftig. An der linken Clavicula findet sich an der Grenze des inneren und mittleren Drittels eine Exostose von Erbsengrösse und ausserdem noch mehrere kleinere. Das rechte Schlüsselbein zeigt eine schräg verlaufende leistenförmige Hervorragung.

Auch am linken Schienbein ist die vordere Kante nicht glatt,

sondern mit bohnengrossen Vorwölbungen besetzt, ebenso ist die rechte Tibia sehr uneben. Die Gelenke nicht geschwollen oder schmerzhaft, in einzelnen ist Knarren zu fühlen.

Die Haut ist kräftig entwickelt, in der Bauchgegend stärker pigmentirt, sonst ohne Anomalien.

Die Ohren, die Zunge, die Mandeln nicht grösser; die Nase kräftig entwickelt.

Die Musculatur ohne Hyper- oder Atrophien.

Das Herz lässt Anomalien nicht nachweisen, der Puls manchmal frequenter, aber stets regelmässig. Lungen normal.

Der Isthmus der Schilddrüse durchfühlbar, Vergrösserung nicht nachweisbar. Ueber dem oberen Theile des Brustbeines keine Dämpfung.

Das Sehvermögen gut; keine Zeichen für eine Vergrösserung der Hypophysis; der Harn ist ohne Zucker, an Menge nicht vermehrt.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal; ebenso Sensibilität und Motilität mit Ausnahme der erwähnten subjectiven Störungen. Hoden nicht atrophisch. —

Besondere Einzelmaasse finden sich in der folgenden Tabelle angegeben:

Horizontalumfang des Schädels	63,5	Cm.	
Höhe des Unterkiefers (Kinn bis zum oberen Zahnrand)	6,0	=	
Brustumfang in der Höhe der Brustwarze	106	=	
Länge der Nase	5 1/2	=	
Länge des Ohres	r. 6,4 / l. 6,8	=	
Halsumfang oberhalb des Pom. Adami	44 1/2	=	
Brustumfang (Höhe der Brustwarzen)	103 1/2	=	
Bauchumfang (Nabelhöhe)	88—91	=	
Umfang des Oberarmes (in der Mitte) rechts	31	=	Höhe des Bruches d. Strecker
Umfang des Oberarmes (in der Mitte) links	29,8	=	Höhe des Bruches d. Strecker
Umfang des Unterarmes rechts	29,3	=	
Umfang des Unterarmes links	29	=	
Umfang des Handgelenkes rechts	19,5	=	
Länge der rechten Hand (auf der Vola)	19,3	=	
Länge des rechten Daumens (vom Grundgelenk ab) dorsal	7	=	
Länge des rechten Mittelfingers dorsal	11	=	
Länge des rechten fünften Fingers dorsal	8,5	=	
Breite der rechten Mittelhand ohne Daumen	11	=	
Breite der rechten Mittelhand mit Daumen	14	=	
Umfang der rechten Mittelhand ohne Daumen	14	=	
Umfang der rechten Mittelhand mit Daumen	24	=	
Umfang des Daumens (Grundphalanx)	8,2	=	
Breite des Daumennagels rechts	2	=	
Umfang d. Mittelfingers rechts (d. Grundphalanx)	8	=	
Umfang des rechten Mittelfingers, und zwar der Endphalanx)	7	=	

Umfang des fünften Fingers (Grundphalanx)	7,2	Cm.
Breite des ersten Interphalangealgelenkes zwischen Grund- und Mittelphalanx am dritten rechten Finger	2,5	=
Umfang der linken Wade	35	=
Umfang der rechten Wade	35	=
Umfang der rechten Knöchelgegend	28	=
Distanz der Knöchel in gerader Linie	7,3	=
Länge des ganzen Fusses in der Geraden	25,5	=
Breite des Mittelfusses über den Carp. metatarsi rechts	11	=
Länge der grossen Zehe rechts auf d. Rücken gemessen	5,8	=
Länge der zweiten Zehe rechts	5,8	=
Umfang der Endphalanx der grossen Zehe rechts	9,9	=
Umfang der fünften Zehe rechts	7	=
Umfang des Handgelenkes links	20	=
Umfang des Handgelenkes rechts	19,5	=
Länge der ganzen Hand (von der Volarfalte an) links bis zum Ende des dritten Fingers	19,2	=
Länge der ganzen Hand (von der Volarfalte an) rechts	19	=
Länge des Daumens	r. 7,8 l. 7,8	= =
Breite der Mittelhand (ohne Daumen)	r. 10,5 l. 10,3	= =
Breite zwischen Proc. styl. uln. und rad.	7,2	=
Breite des Daumens (Endphalanx) am Grunde	3,2	=
Breite des Mittelfingernagels rechts und links	1,5	=
Umfang am Fussgelenk (über den Malleolen) links	26,5	=
Umfang am Fussgelenk (über den Malleolen) rechts	27,3	=
Breite über der Planta pedis links (Mitte des Fusses)	9,5	=
Breite über der Planta pedis rechts (Mitte des Fusses)	9	=
Umfang der grossen Zehe (Grundphalanx) links	9	=
Umfang der grossen Zehe (Grundphalanx) rechts	8,7	=

Es handelte sich in diesem Falle mithin um eine erst in der Entwicklung begriffene Akromegalie, bei welcher besonders eine multiple, mässig starke Exostosenbildung hervortritt, während Hypophysiserscheinungen noch fehlen. Es bestehen eigenthümliche Veränderungen der Kiefer, besonders der Oberkiefer, in welchem möglicher Weise die rinnenförmige Vertiefung in der Mitte durch die Wucherung der seitlichen Theile des knöchernen Gaumens bedingt ist, es besteht ferner in ausgesprochener Weise eine stark hervortretende abnorme Hinterhauptsleiste, wie sie so häufig vorzukommen scheint, und eine mässige Kyphose. Man geht wohl nicht fehl, wenn man die Schmerzen des Kranken bei Bewegungen der Wirbelsäule auf exostotische Veränderungen an dieser bezieht, während die Schmerzen in den Extremitäten schwerer zu deuten sind, da deutliche Gelenkveränderungen zur Zeit noch fehlen, wenn auch das berichtete Crepitationsgefühl an denselben auf beginnende Erkrankungen der-

selben hindeutet. Die mangelnde Vergrösserung gewisser Körpertheile, besonders der Ohren und Zunge dürfte die Diagnose ebensowenig umstossen, als die bisher noch nicht vorhandene Hemianopsie oder der fehlende Diabetes. —

Zum Schlusse sei noch in therapeutischer Richtung erwähnt, dass eine mehrwöchentliche Darreichung von Hypophysistabletten keine wahrnehmbare Veränderung in dem Aussehen und in dem Befinden des Kranken erzielte.

III.

Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die Geschichte unserer Kenntnisse von der Akromegalie liefert einen lehrreichen Beweis für die Richtigkeit des namentlich von Charcot oft ausgesprochenen Satzes, dass die Aerzte im Allgemeinen nur das sehen und diagnosticiren, was sie zu sehen und zu diagnosticiren vorher gelernt haben. Nur der bereichert die Wissenschaft, der mehr sieht, als Andere vor ihm gesehen haben, und das Neue als solches in seiner Wichtigkeit erkennt.

Obwohl die Akromegalie keineswegs eine ungewöhnlich seltene Krankheit ist, hat doch Niemand sie als besondere Krankheitsform erkannt, bis P. Marie im Jahre 1886 durch die genaue Schilderung zweier hierher gehöriger Fälle und durch das scharfe Hervorheben ihrer Eigenthümlichkeiten die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Zustand richtete. Jetzt wurde die Krankheit bald allenthalben wiedererkannt, und die Zahl der bereits veröffentlichten Beobachtungen reicht gewiss nahe an 100 heran. Trotzdem sind aber unsere Kenntnisse über die Akromegalie noch keineswegs abgeschlossen. Die pathologische Anatomie der Akromegalie und namentlich ihre Aetiologie bedürfen noch dringend der weiteren Bearbeitung, denn die Zahl der mitgetheilten Sectionsbefunde ist noch eine sehr geringe, und eine noch geringere Zahl dieser Befunde ist mit der nöthigen Genauigkeit und Ausführlichkeit erhoben worden. In klinischer Hinsicht sind zwar das allgemeine Krankheitsbild der Akromegalie und ihre Hauptsymptome vollkommen sicher festgestellt, so dass die Diagnose in der Regel nicht die geringsten Schwierigkeiten bereitet. Andererseits hat sich aber doch bei zunehmender Erfahrung gezeigt, dass die Symptomatologie der Krank-

heit noch in manchen Einzelnheiten weiter auszubauen ist, und dass namentlich die Abgrenzung der „typischen" Krankheitsform von gewissen anderen verwandten oder wenigstens ähnlichen Krankheitsformen noch weiterer Erörterung bedarf.

Diese Umstände veranlassen mich, im Folgenden einen in der hiesigen medicinischen Klinik von mir vier Jahre lang beobachteten zweifellos „typischen" Fall von Akromegalie, der schliesslich zur Autopsie kam, zu veröffentlichen.[1]) Zwar bietet der anatomische Befund auch hier leider einige Lücken dar und kann sich an Genauigkeit und Vollständigkeit namentlich mit den wichtigen anatomischen Studien J. Arnold's[2]) nicht messen. Immerhin werden, wie ich hoffe, die folgenden Mittheilungen nicht ganz ohne Interesse sein und einen neuen Beitrag zur näheren Kenntniss der Akromegalie liefern.

Anna Schneider, unverehelichte Dienstmagd aus Buckenhofen bei Forchheim, aufgenommen in die medicinische Klinik am 23. Februar 1888, 28 Jahre alt.

Der Vater der Patientin starb im Alter von 58 Jahren an einem Brustleiden (Herzfehler?), die Mutter, ein Bruder und mehrere Stiefgeschwister leben. Alle Verwandten sind von grosser, schlanker Statur, bei keinem findet sich eine ähnliche Entstellung, wie bei der Patientin.

Patientin selbst soll als Kind schnell gewachsen sein, hatte aber früher einen ganz normalen Körperbau. Eine Photographie von ihr aus früherer Zeit ist leider nicht vorhanden. Schon als Kind will sie zuweilen an vorübergehenden Anschwellungen des Gesichtes und der Hände gelitten haben. Sonst war sie, abgesehen von leichteren Erkrankungen (Masern, Wechselfieber) gesund. In der Schule soll sie ein wenig schwer gelernt haben. Mit 16 Jahren trat sie in einen Dienst ein; danach litt sie aber häufiger an den Anschwellungen im Gesicht und an den Händen, wie sie meinte infolge der Hitze am Herde. Die rechte Hand war manchmal so geschwollen, dass die Finger nicht gut bewegt werden konnten. Die Menstruation trat etwas spät ein (Jahr nicht genau angegeben), war aber anfänglich regelmässig, reichlich und ohne Beschwerden. Im 18. Lebensjahre stürzte Patientin einmal eine Treppe hinab und litt danach fast ein Jahr lang an Kopf- und Rückenschmerzen. Etwa im Alter von 23—24 Jahren traten starke Menstruationsbeschwerden ein. Dabei nahm die Menge des Blutes bei der Menstruation immer mehr ab, bis sich schliesslich (circa 1885 oder 1886) völlige Amenorrhoe ausbildete. Von dieser Zeit an begannen auch Schmerzen in den Gliedern, in den Händen und Füssen, Armen und Beinen, namentlich aber im Kreuz und

1) Ein Theil der Krankengeschichte findet sich bereits mitgetheilt in der Erlanger Doctor-Dissertation von Max Salbey: „Ein Fall von sogenannter Akromegalie mit Diabetes mellitus". Erlangen 1889. Eine kurze Notiz von mir selbst über den Fall findet sich in der Münchener medic. Wochenschr. 1889.

2) Virchow's Archiv. Bd. CXXXV. S. 1 und Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. X.

im Unterleib. Ausserdem litt Patientin viel an dumpfen Kopfschmerzen, besonders des Abends. Sie schlief schlecht, hatte Tags über Schmerzen in den Augen.

Jetzt bemerkte Patientin auch, dass ihre Finger viel dicker und ungeschickter geworden waren. Feinere Arbeiten wurden ihr ganz unmöglich. Patientin nahm am ganzen Körper sehr zu. Kleider und Schuhe wollten ihr durchaus nicht mehr passen. Ihr Körpergewicht stieg auf 175 Pfund.

Während die Augäpfel aus ihren Höhlen stärker hervortraten, wurde die Sehkraft allmählich immer geringer. Lippen und Nase wurden dicker. Die Haut des Gesichtes soll eine dunklere Färbung bekommen haben. Die Stimme wurde auffallend rauher und tiefer. Patientin hatte früher in der Kirche und sonst gut singen können; jetzt konnte sie keinen höheren Ton mehr hervorbringen. Patientin litt viel an Herzklopfen und war meist trüber Stimmung.

Da die Patientin alle ihre Beschwerden auf die eingetretene Amenorrhoe zurückführte, so suchte sie im März 1887 Hülfe in der hiesigen gynäkologischen Klinik. Hier wurde von Herrn Prof. Zweifel die Castration vorgenommen. Die Ovarien waren ziemlich gross, aber sonst ohne äussere Anomalien. Nach dieser Operation, welche ohne jeden Zwischenfall verlief, fühlte sich die Patientin Anfangs besser, sie wurde magerer und hatte weniger Schmerzen. Aber einige Monate später wurde sie wieder kränker, bekam von Neuem heftige Schmerzen in den Augen, hatte sehr häufig Erbrechen nach dem Essen und fühlte sich sehr matt. Jetzt fiel ihr auch auf, dass ihr Urin blasser und reichlicher wurde. Patientin litt an heftigem Pruritus pudendi. Ausserdem klagte Patientin über viel Schwindel und Kopfweh. Als sie im Februar 1888 wieder in die hiesige Frauenklinik kam, wurde ein starker Zuckergehalt des Harnes gefunden und die Patientin daher in die medicinische Klinik gewiesen, wo sie am 23. Februar eintrat. Damals konnte ich schon sofort bei der ersten Untersuchung die Diagnose Akromegalie stellen. Die Patientin blieb nur kurze Zeit in der Klinik, stellte sich aber im Mai 1888 wieder vor. Sie war magerer geworden und wog nur noch 131 Pfund. Der Durst war noch stark, aber der Appetit gering. Patientin klagte über sehr häufiges Erbrechen. Die Haut schwitzte stark. Der Urin war völlig frei von Zucker.

Im October 1888 war das Körpergewicht wieder auf 192 Pfund gestiegen. Der Urin enthielt circa 14 Tage lang Zucker, dann wurden die Proben zweifelhaft, und im December 1888 war der Harn auch nach reichlicher Aufnahme von Kohlehydraten wieder völlig zuckerfrei (Nylander'sche Probe und Gährungsprobe völlig negativ). Ende December trat aber wieder deutliche Glykosurie auf. Die Hauptklagen der Patientin bezogen sich stets auf Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, Hautjucken, Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit. Stuhl meist angehalten. Wiederholt ausgesprochene Incontinentia urinae.

Den **Status praesens** bei der objectiven Untersuchung stelle ich nach verschiedenen Untersuchungen bis zum April 1889 in Folgendem zusammen.

Patientin ist eine grosse, breitschultrige, wohlbeleibte Person mit

breitspurigem, etwas watschelndem Gange. Ihre Körperlänge beträgt 161,5 Cm., ihr Körpergewicht (1889) beträgt 172 Pfund. Das Fettpolster ist reichlich vorhanden, die Musculatur schlaff. Die Haut

Fig. 1.

ist durchweg ein wenig dunkel pigmentirt. Sie erscheint dick und überall zu weit, so dass sie sich fast an allen Stellen des Körpers mit Leichtigkeit in grossen Falten abheben lässt. Die ganze Haut ist fast beständig von reichlichem, ziemlich stark riechendem Schweiss bedeckt. Zucker lässt sich im Schweiss nicht nachweisen.

Kopf (s. Fig. 1). Der Kopf von oben, betrachtet, erscheint durchaus von normalen Dimensionen. Im Gesicht fällt aber sofort vor Allem der breite und grosse, vorstehende Unterkiefer auf, ausserdem bemerkt man das Hervortreten der Augen, die dicke Nase und die wulstigen Lippen. Während der Nasenrücken normal gebildet ist, wird die Nase an ihrem unteren knorpeligen Theile dick und plump. Die Nasenlöcher sind sehr weit. Die Ohrmuscheln sind gross. Die Lippen sind wulstig aufgeworfen und werden nicht völlig geschlossen.

Die Zähne sind klein, stehen senkrecht im Kiefer. Mit der Grössenzunahme der Kiefer hängen folgende Verhältnisse zusammen: 1. Beim Schliessen des Mundes treten die Zähne des Unterkiefers nicht, wie unter normalen Verhältnissen hinter, sondern direct unter und sogar ein wenig vor die Zähne des Oberkiefers. 2. Zwischen den mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers findet sich eine kleinere, zwischen den mittleren und äusseren Schneidezähnen des Oberkiefers eine grössere Lücke (3 Mm.). Zwischen den mittleren Schneidezähnen des Unterkiefers findet sich eine Lücke von 6 Mm., zwischen den mittleren und äusseren Schneidezähnen eine Lücke von ebenfalls 3 Mm.

Die Zunge erscheint auffallend dick und breit. Auch der Kehlkopf (mit Ausnahme der Epiglottis) gross; doch sind die Stimmbänder nicht verdickt. Die Stimme der Patientin hat einen auffallend tiefen, rauhen, dabei schwachen Klang. Patientin kann nicht mehr singen.

Geruchsinn normal. Geschmack auffallend stumpf. Gehör ebenfalls abgeschwächt. Patientin hört beiderseits eine Taschenuhr nur bis circa 4 Zoll Entfernung.

Die Augen ziemlich stark vortretend. Pupillen gleich und gut reagirend. Beweglichkeit der Bulbi im Ganzen normal. Nur die Convergenzbewegung unvollständig. Oft ist etwas rotatorischer Nystagmus bemerkbar. Sehschärfe im Ganzen herabgesetzt. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt sich nicht eine totale, aber doch ganz deutliche linksseitige Hemianopsie. Ophthalmoskopisch keine sichere Veränderung der Optici.

Ich gebe hier noch einige Maasse an Kopf und Gesicht an[1]): Horizontaler Kopfumfang über der Glabella 56 Cm. Breitenabstand der Jochbeine 13,7 Cm., der Proc. mastoidei 13,6 Cm., der Unterkieferwinkel 12,0 Cm. Sagittaler Schädeldurchmesser 18,5 Cm. Nasenhöhe 6,3 Cm. Abstand der Nasenflügel 4,0 Cm. Länge der Ohrmuschel 7,2 Cm.

Hals kurz und dick. Die Schilddrüse deutlich fühlbar, doch nicht wesentlich vergrössert. Halsumfang 40 Cm. Claviculae stark entwickelt.

Rumpf. Die Brustwirbelsäule zeigt eine ausgesprochene rundliche Kyphosis (s. Fig. 2). Der Thorax ist breit und sehr tief. Mammae stark entwickelt. Am Nacken ein flaches, handgrosses Lipom. Eine Dämpfung am oberen Sternum ist nicht vorhanden. Lungen- und Herzbefund normal. Pulsfrequenz meist circa 80 Schläge in der Minute.

Abdomen stark vortretend (Hängebauch). Leber und Milz ohne

---

1) Eine Reihe weiterer Messungen findet man in der oben erwähnten Dissertation von Salbey.

Besonderheiten. Reichliche Schamhaare. Stark entwickelte grosse Labien. Sehr grosse Nates.

Länge der Claviculae 17,5 Cm. Länge des Sternums 21,5 Cm. Brustumfang 104 Cm. Sagittaler Brustdurchmesser in der Höhe des Proc. xiphoides 30 Cm. Grösster Bauchumfang 118 Cm. Abstand der Spinae ant. sup. 28,5 Cm., der Cristae 32,0, der Trochanteren 35,0. Aeussere Conjugata 23,0 Cm.

Fig. 2.

Obere Extremitäten. An den Ober- und Vorderarmen äusserlich nichts besonders Auffallendes. Die Armmusculatur schlaff, ihre Kraft nicht bedeutend. Handgelenke kräftig. Vor Allem auffallend aber die plumpen, breiten, tatzenartigen Hände. Die Finger sind breit, besonders an den Endphalangen, aber keineswegs „kolbig" verdickt. Am Daumen ist die dicke und breite Endphalanx scharf abgesetzt. Die Nägel sind breit, dabei flach (nicht gewölbt), längsgerieft, nicht verdickt und sollen rasch wachsen. Alle Fingergelenke schlaff, die Musculatur der Hände, insbesondere die Interossei schlecht entwickelt. Sehr charakteristisch ist das Aussehen der (wie oben bereits erwähnt, meist stark schwitzenden) Hohlhände: Da die Haut dick und weich ist, dabei aber ihre normalen Anheftungen (Hautfalten) hat, so werden diese Falten auch bei völlig ausgestreckter Hand nicht, wie bei einem normalen Menschen, verstrichen, sondern bleiben bestehen als tiefe Furchen zwischen den übrigen vorstehenden gewulsteten Hautpartien.

Maasse an den oberen Extremitäten. Länge des ganzen Armes vom Akromion bis zur Kuppe des Mittelfingers rechts 72 Cm., links

71 Cm. Länge des Oberarmes bis zum Condylus ext. hum. 28 Cm. Länge des Vorderarmes vom Cond. ext. humeri bis zum Köpfchen des Radius 25 Cm. — Länge der rechten Hand 19 Cm. Länge des Daumens 7,3 Cm., des Zeigefingers 10,6 Cm., des Mittelfingers 11,9 Cm., des Ringfingers 11,2 Cm., des kleinen Fingers 9,2 Cm. Die Finger der linken Hand sind alle um 0,3 Cm. kürzer.

Umfang des rechten Oberarmes 28,0, des linken 26,5 Cm.

Umfang des Ellbogengelenkes rechts 18,7, links 18,0 Cm.

Umfang des Vorderarmes im oberen Dritttheil rechts 25,0, links 24,0 Cm.

Umfang des Handgelenkes rechts 18,7, links 18,0 Cm.

Breite der Mittelhand ohne Daumen rechts 9,5, links 9,0 Cm.

Umfang der Phalangen an der rechten Hand:

	1. Phalanx	2. Phalanx	3. Phalanx
Daumen	7,5	7,3	—
Zeigefinger . . .	7,6	7,3	6,4
Mittelfinger . . .	7,0	7,4	6,7
Ringfinger	6,8	6,5	6,3
Kleiner Finger . .	6,1	5,7	5,5

Die entsprechenden Maasse an der linken Hand sind dieselben oder unbedeutend kleiner.

Der Umfang der Articulationes interphalangeae beträgt

am Daumen . . . 8,4 Cm.
am Zeigefinger . . 7,9 und 7,0 Cm.
am Mittelfinger . . 7,8 und 7,0 Cm.
am Ringfinger . . 7,3 und 6,6 Cm.
am kleinen Finger . 6,5 und 5,9 Cm.

Die Nagelbreite beträgt am Daumen 1,8, am Zeigefinger 1,5, am Mittelfinger 1,5, am Ringfinger 1,4, am kleinen Finger 1,2 Cm.

Die active und passive Beweglichkeit der Arme in allen Gelenken normal.

Untere Extremitäten. Oberschenkel dick, aber von schlaffer Musculatur. Kniegelenke und Patellae stark entwickelt. Auch die Knochen der Unterschenkel sehr massiv. Vor Allem wiederum auffallend die breiten Fussgelenke und die grossen breiten Füsse mit den grossen breiten Zehen. Namentlich die grossen Zehen beider Füsse sehr dick und massig. Die Haut der Fusssohlen zeigt eine ähnliche Faltenbildung wie die Haut der Handflächen. An den Knochen der unteren Extremitäten sind nirgends irgend welche Unebenheiten, Exostosen oder dergl. zu fühlen.

Maasse an der rechten unteren Extremität. Entfernung von der Spina ant. sup. bis zur Fusssohle 93,0 Cm., bis zum unteren Rande der Kniescheibe 50,0 Cm. Länge des Oberschenkels vom Trochanter bis zum Condylus externus 41,0 Cm. Länge der Tibia bis zum inneren Knöchel 38,0 Cm.

Umfang d. Oberschenkels an dessen ober. Ende 55 Cm., in d. Mitte 51,5 Cm.

Umfang des Kniegelenkes 40,5 Cm.

Grösster Wadenumfang 33,0 Cm.

Breite der Patella 6,3 Cm., Höhe der Patella 6,6 Cm.

Umfang der Knöchelgegend 27,5 Cm.

Länge des Fusses 25 Cm. Umfang des Mittelfusses 27,0 Cm. Umfang der grossen Zehe 11,4 Cm., Länge derselben 7,0, Dicke 4,0 Cm. Nagelbreite der grossen Zehe 1,2 Cm.

Auch diese Maasse sind auf der linken Seite meist ein wenig (circa ½ Cm.) geringer.

Die active und passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist in allen Gelenken normal.

Eigenthümliche Verhältnisse ergab Anfangs die Prüfung der Hautsensibilität. Patientin war nämlich fast am ganzen Körper in hohem Maasse analgisch, so dass man an den meisten Hautstellen eine Nadel völlig durchstossen konnte, ohne dass Patientin davon erheblich irgend eine Schmerzempfindung hatte. Auch die Angaben über Tastempfindungen, Temperatur- und Druckempfindungen zeigten eine grosse Stumpfheit dieser Empfindungen an. Doch machten alle diese Störungen von vornherein nicht den Eindruck, als ob sie organischer Natur wären. Sie beruhten theils auf der allgemeinen geistigen Stumpfheit der Patientin, theils waren sie durchaus analog den gewöhnlichen hysterischen Analgesien.

Sehnenreflexe normal vorhanden, aber nicht besonders lebhaft.

Blut: die Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter betrug 5 200 000. Der Hämoglobingehalt war aber nur 69 Proc. des normalen (mit dem Fleischl'schen Apparat bestimmt).

Der Harn enthielt nie Eiweiss, aber jetzt wieder stets Zucker, sobald Patientin auch nur geringe Mengen Kohlehydrate in der Nahrung erhielt. Nur wenn reine Fleisch- und Fettdiät verabreicht wurde, verschwand die Glykosurie. Bei gemischter Kost war die Harnmenge meist sehr reichlich, circa 4—6 Liter. Die täglich ausgeschiedenen Zuckermengen betrugen dann etwa 100—120 Grm.

Stuhl leicht angehalten, sonst ohne Besonderheiten.

Patientin blieb zunächst bis zum Juli 1889 in der Klinik. Sie wurde hauptsächlich mit antidiabetischer Kost behandelt und erholte sich dabei allmählich so gut, dass sie nach ihrer Entlassung wieder alle die gewöhnlichen häuslichen Arbeiten verrichten konnte. Freilich fühlte sie sich stets etwas matt und hatte viel Durst. Im Winter 1889/1890 verschlechterte sich aber der Zustand wieder. Patientin bekam von Neuem heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit und häufiges Erbrechen. Dabei sollen allmählich, wie die Patientin angeblich selbst bemerkt hat, auch die Finger und Zehen noch etwas dicker geworden sein. Oft hatte sie reissende Schmerzen in den Armen und Beinen, am heftigsten in den Fingerspitzen und Fusszehen. Ausserdem Schmerzen, welche sich vom Kopf den Nacken und die Wirbelsäule hinab erstreckten.

Sehr bedeutend verschlechtert hatten sich auch die Augen. Patientin konnte entferntere Gegenstände gar nicht mehr erkennen. Auch in der Nähe erscheinen ihr die Gegenstände dunkel und undeutlich. Manchmal will Patientin vorübergehend etwas Doppeltsehen gehabt haben. Die Bewegungen der Augen waren schmerzhaft.

Im November 1889 hatte Patientin einen Anfall: sie blieb Anfangs bei Bewusstsein, es wurde ihr aber schwarz vor den Augen, in den Armen

trat starkes Schütteln ein, die Finger wurden krampfhaft zusammengezogen. Dann verlor sie die Besinnung und blieb längere Zeit bewusstlos. Nach dem Anfall fühlte sie sich sehr matt. Solche Anfälle wiederholten sich später noch einige Male, sind aber seit Januar 1890 nicht mehr eingetreten.

Der **Status praesens** bei ihrer neuen Aufnahme, am 8. Februar 1890, bot im Ganzen noch dasselbe Bild dar, wie bei der früheren Untersuchung. Die Patientin war noch apathischer geworden, dabei von missmuthiger Gemüthsstimmung. Die specifischen akromegalischen Veränderungen im Gesicht und an den Extremitäten im Wesentlichen unverändert, vielleicht noch etwas verstärkt. — Hautempfindlichkeit grösstentheils sehr gering. Nadelstiche und Berührungen ebenso, wie Temperaturreize, an vielen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten angeblich fast gar nicht empfunden, an anderen Stellen (Lendengegend, Volarseite der Arme und Fusssohlen) sehr lebhafte Empfindung. Das Verhalten der Hautsensibilität ist übrigens wechselnd, zuweilen widersprechen sich die Angaben der Patientin, deren geistige Trägheit überhaupt jede genauere Sensibilitätsprüfung fast unmöglich macht.

Der Geruch ist völlig erloschen. Wenigstens giebt Patientin an, auch von Pfeffermünzöl und Tinct. Asae foetidae nicht das Geringste zu riechen.

Geschmacksempfindung sehr stumpf. Chinin hat nur einen „leicht bitteren Geschmack".

Das rechte Auge ist fast völlig erblindet. Mit dem linken Auge kann Patientin noch die Zahl der vorgehaltenen Finger erkennen; auch erkennt sie die Farben, mit Ausnahme von Grün.

Ptosis beider oberen Augenlider. Keine eigentliche Lähmung der Bulbusmuskeln. Doch stehen die Bulbi häufig incoordinirt; namentlich weicht das linke Auge oft nach aussen ab.

Augenspiegelbefund: Rechts starke Atrophie des N. opticus, Papille weiss mit stark sichtbarem Netzwerk der Lamina cribrosa. Die Arterien schmal, keine Spur von Stauung. — Am linken Opticus ebenfalls Atrophie, besonders im temporalen, aber auch im nasalen Abschnitt desselben. Arterienverengerung nicht so deutlich, wie rechts. Venen normal.

Eine Gesichtsfeldmessung ist wegen Mangels an Aufmerksamkeit von Seiten der Patientin unmöglich.

Im Harn wieder reichlich Zucker, welcher aber sofort verschwindet, wenn Patientien eine von Kohlehydraten ganz freie Kost erhält. —

Patientin blieb jetzt fortdauernd in der Klinik. Ihr Befinden war, namentlich bei strenger antidiabetischer Diät, ein leidliches. Die Hauptklage waren die heftigen Kopfschmerzen. Am Körper allenthalben stets starke Schweisssecretion, welche auch durch Atropin nicht gebessert werden kann. — Viel Durst. Starker Appetit. Neigung zu Durchfällen. In den Armen und Beinen oft „brennende Schmerzen, heiss wie Gluth". Gemüthsstimmung trübe. Starker Pruritus vulvae, wenn Patientin nicht strenge Diät einhält.

Im Laufe des Jahres 1891 wurden mehrere vollständige klinische

Untersuchungen vorgenommen, deren Resultat ich nur auszugsweise wiedergebe.

Subjective Klagen: Schmerzen im Kopf und in den Augen. „Jeder Blick thut mir weh". Starke Schmerzen im Unterkiefer. „Die Zähne treibt es auseinander." Schmerzen in den Händen und Füssen. Der Schlaf ist durch die Schmerzen oft gestört.

Status praesens. Körpergewicht 161 Pfund. Temp. 37,0°. Puls stets circa 70. — Im Gesicht auffallend die braune Hautfarbe (schon im Winter bemerkt und daher wahrscheinlich nicht nur auf die Belichtung durch die Sonne zurückzuführen). Form des oberen Schädels und Hinterhauptsschuppe normal, ebenso die Stirn. Erst unterhalb der normalen Augenbrauen beginnen die auffallenden Veränderungen des Gesichtes: die vortretenden Bulbi, die schlaff herabhängenden oberen Augenlider, die Verdickung der unteren Nase, die grossen Nasenlöcher, die dicken wulstigen, stets etwas offenen Lippen und vor Allem der breite massige Unterkiefer. Infolge der wulstigen „aufgeworfenen" Lippen ist der Höhendurchmesser des für gewöhnlich sichtbaren Lippenrothes auffallend gross. Er beträgt an der Oberlippe 1 Cm., an der Unterlippe 1,6 Cm. (unter normalen Verhältnissen sind diese Maasse etwa 0,4, bezw. 0,7 Cm.). Die Ohren sind gross, aber von gewöhnlicher Dicke.

Pharynx geräumig, Uvula und Gaumenbögen erscheinen normal. Die Stimme ist leise, rauh, sehr tief und monoton. Irgend ein Tonansatz zum Singen ist ganz unmöglich. Die Zunge ist gross und breit (die vorgestreckte Zunge ist bis zu 6 Cm. breit).

Die Augen stehen fast niemals coordinirt. Meist besteht Strabismus divergens. Convergenzbewegung beim Versuch des Fixirens in der Nähe fast ganz unmöglich, namentlich am rechten Bulbus. — Das rechte Auge ist ganz blind. Das Gesichtsfeld des linken Auges so gering, dass Patientin von fünf vorgehaltenen Fingern nur noch einen sieht. — Die prominenten Bulbi gegen Druck ziemlich empfindlich. Pupillen gleich, reagiren noch gegen Licht, aber schwach.

Der Hals hat normale Formen, auch der Nackenansatz ist schmal und gracil. Deutliche Vergrösserung der Schilddrüse. Der Kopf ist meist etwas nach vorn gebeugt. Seine seitlichen Bewegungen sind frei. Dagegen kann Patientin nicht an die Decke sehen wegen dabei eintretender Schmerzen. — Die Brustwirbelsäule deutlich kyphotisch, Lendenwirbelsäule leicht lordotisch. Die Schulterblätter erscheinen ziemlich gross, die sonstige Configuration der Schultern und ebenso der Oberarme und Ellbogen ohne auffallende Besonderheiten. Das flache Lipom in der linken Fossa supraspinata unverändert. Das Brustbein in den unteren Abschnitten prominent. Hände breit, tatzenartig; die Finger werden nach ihren Enden zu immer breiter, dabei bleiben sie aber flach, d. h. also, es findet keine „kolbige" Verdickung der Endphalangen statt. Die Hyperplasie der Weichtheile sehr deutlich, namentlich an der Hohlhand (s. o.). — Oberschenkel dick, Knien, Waden und Fussgelenke kräftig, aber nicht unförmlich. Die Füsse gross und plump, vor Allem die Zehen, und zwar besonders die Endphalangen unwöhnlich gross. Auch hier die Hyperplasie der Haut sehr deutlich, so namentlich an den Fusssohlen.

Geruch völlig erloschen. — Geschmack gering. — Gehörsabnahme beim gewöhnlichen Gespräch nicht zu bemerken, wohl aber bei der Prüfung mit einer Taschenuhr. Analgesie der Haut, wie früher. — Fortdauernd starke Glykosurie, sobald die Patientin Kohlehydrate mit der Nahrung erhält.

Im Verlauf des Jahres 1892 wurde der Allgemeinzustand der Patientin langsam schlechter. Namentlich in den letzten Monaten des Jahres 1892 nahmen die Kopfschmerzen sehr zu. Patientin presst oft den Kopf zwischen die Hände und stöhnt laut. Die Schmerzen sitzen „tief drinnen", strahlen nach vorn und in den Hinterkopf aus.

Auffallend ist, dass die frühere Analgesie der Haut sich in eine deutliche Hyperästhesie derselben verwandelt hat! Schon bei leisen Nadelstichen jetzt lebhafte Schmerzempfindung. — Seit November 1892 trat häufiges Erbrechen ein. Patientin wurde matter, apathischer, war fast ganz bettlägerig. Die Lähmungserscheinungen am rechten Auge wurden immer deutlicher: starke Ptosis des oberen Lides und Lähmung des Rectus internus. Die anderen Augenbewegungen sind alle noch ziemlich gut. Die rechte Pupille noch deutlich reagirend. — Dazwischen kamen einige Tage mit besserem Befinden, dann stellten sich Kopfschmerzen und Erbrechen von Neuem ein. Auffallend war, dass vorübergehend im October 1892 eine kurze Zeit lang die Glykosurie ganz schwand, auch nach der Darreichung von Kohlehydraten. Dann trat sie aber wieder in der früheren Weise auf.

Am 28. December 1892 wurden noch einmal zahlreiche Messungen am Körper vorgenommen, welche ich aber nicht im Einzelnen anführe, da sich meist dieselben Zahlen ergaben, wie bei den früheren Messungen (s. o.). Nur an den Fingern und Zehen konnte eine weitere Verdickung durch die Messung sicher festgestellt werden; der Umfang der Endphalangen hatte gegen früher meist um $^1/_2$—$^3/_4$ Cm. zugenommen.

Im März 1893 trat eine weitere Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein. Sehr störend wurde namentlich die vollständige Incontinentia urinae. Der Harn nahm eine alkalische Beschaffenheit an, enthielt eine Spur Eiweiss, aber nur sehr spärliche Leukocyten. Die Patientin wurde somnolent, hatte häufiges Erbrechen, klagte über Leibweh. Erst seit Mitte März trat reichlicheres, eitriges Sediment im Harn auf; daneben vereinzelte gekörnte Cylinder.

Am 26. März wurde Patientin sehr dyspnoisch. Fragen wurden nicht mehr beantwortet. Im aufgefangenen Harn noch starke Zuckerreaction. Seit einigen Tagen Fieber bis 40—40,5°. Zweimal ausgesprochener Schüttelfrost. Puls klein, sehr frequent (140).

Am 27. März 1893 trat bei starker Bewusstseinstrübung der Tod ein.

Die Section wurde von Herrn Dr. Konrad Zenker ausgeführt. Ich übergehe bei der Mittheilung des Sectionsbefundes die äussere Beschreibung der Leiche, weil diese selbstverständlich mit dem schon oben Mitgetheilten übereinstimmt.

Kopfhaut sehr zäh und derb. Schädeldach von normaler Wölbung und Breite. Sämmtliche Nähte total verknöchert, so dass von denselben keine Spur mehr zu sehen ist. Dicke des Schädeldaches an der Sägefläche 2 bis 4 Mm. Diploë sichtbar, grauröthlich. An der Innen-

fläche des Schädeldaches vier kleine, weisse, elfenbeinähnliche Exostosen. Gefässfurchen nur wenig ausgeprägt.

Dura mater nicht übermässig gespannt, von vereinzelten Pacchioni'schen Granulationen durchbrochen. Reichlichere Granulationen im Sinus longitudinalis. Innenfläche der Dura normal.

Die weichen Gehirnhäute mittelstark injicirt, zart und besonders in den hinteren Abschnitten feucht durchtränkt. Sämmtliche Hirnwindungen, namentlich in den Stirnlappen, auffallend schmal, aber nirgends abgeflacht. Balken flach gewölbt.

Bei der Herausnahme des Gehirnes zeigt sich die Basis des Gehirnes in der Gegend der Sella turcica mit der Unterlage verwachsen, ungefähr in der Ausdehnung eines Markstückes. Diese Verwachsung wird gebildet durch eine die Gegend der Hypophysis cerebri einnehmende weiche Geschwulst, welche schon bei leichtem Zuge einreisst und daher durchschnitten werden muss. Aus der Schnittfläche entleert sich ein milchiger Saft. Der rechte Tractus opticus ist fast ganz in die Geschwulstbildung aufgegangen, während der linke Tractus nach links verdrängt ist. In der Sella turcica liegt die Geschwulst, welche etwa die Grösse einer Wallnuss hat. Sie hängt mit dem an der Gehirnbasis zurückgebliebenen Theile der Geschwulst durch einen dicken Strang zusammen, welcher ebenfalls aus Geschwulstmasse besteht. Die Decke des Türkensattels selbst erscheint vorgebuchtet, und beim Einschneiden ergiebt sich sofort, dass die Geschwulst auf das Keilbein und auf die oberen knöchernen Theile der Nasenhöhle fortgewuchert ist. Denn bei der Herausmeisselung des Keilbeines sind die Knochen ganz weich und morsch, und es entleert sich aus ihnen ziemlich reichlich derselbe grauröthliche trübe Saft, wie aus der Hypophysisgeschwulst. Nach dem Aufmeisseln des rechten Orbitaldaches zeigt sich, dass die Geschwulst auch in die rechte Augenhöhle hineingewuchert ist und den Opticus, sowie den Oculomotorius umwuchert hat. Beide Olfactorii sind an ihren Ursprungsstellen ebenfalls comprimirt und weiterhin deutlich atrophisch.

Das ganze Gehirn, das Rückenmark und das herausgemeisselte mittlere Stück der Schädelbasis werden in Müller'scher Lösung gehärtet (s. u.).

Brust: Rippenknorpel stark verknöchert. An der rechten 6. Rippe eine flache Exostose von circa 1 Cm. Durchmesser. Die Lungen stark collabirt, nicht verwachsen. Thymus vollständig geschwunden. Lungen in den unteren Lappen luftarm, sonst ohne Besonderheiten. — Herz an der Basis 10 Cm. breit, bis zur Spitze 15 Cm. lang. Beide Ventrikel schlaff. Dicke der Ventrikelmusculatur links 10 Mm., rechts $3^1/_2$ Mm. Septum $11^1/_2$ Mm. dick. Umfang des Pulmonalostiums 10 Cm., des Aortenostiums 8 Cm. Alle Herzklappen normal, foetale Blutwege geschlossen.

Schilddrüse in beiden Lappen mittelstark vergrössert. Im unteren Theil des linken Lappens ein wallnussgrosser dunkel-schwarzroth gefleckter, abgekapselter Tumor; der rechte Lappen dagegen besteht aus normalem Drüsengewebe.

Kehlkopf etwas weit, sonst von normaler Beschaffenheit.

Bauch: Alle Därme stark meteoristisch aufgetrieben. Das Quercolon überlagert die Leber und den Magen. Leber ziemlich klein, mit glatter

braunrother Oberfläche, von schlaffer Consistenz. Durchschnitt blutarm, mit deutlich acinöser Zeichnung. Die Gallenblase enthält zwei Esslöffel dunkelbrauner Galle. — Die Milz stark vergrössert (18 : 10 : 5 Cm.), schlaff und brüchig, braunroth. Pankreas normal gross, schlaff, auf dem Durchschnitt grauröthlich, derb acinös, stark von Fett umwachsen. — Die linke Niere sehr stark vergrössert (17 : 11 : 4 Cm.). Nierensubstanz weich, ganz durchsetzt mit zahlreichen kleinen Eiterherden, zum Theil in streifiger Anordnung. Vereinzelte Blutungen. Schleimhaut des Nierenbeckens stark injicirt. Die rechte Niere ebenfalls stark vergrössert und von zahlreichen Abscessen durchsetzt. Schleimhaut der Harnblase stark entzündet. — Uterus schlaff, aber etwa normal gross. Uterushöhle leer, Schleimhaut normal. Im Cervix zwei kleine Schleimcysten. Ovarien fehlen (exstirpirt s. o.). Magen stark ausgedehnt, Schleimhaut blass, mit trübem Schleim bedeckt. Darm ohne Besonderheiten.

Aus der mitgetheilten Krankengeschichte und dem Sectionsbefunde geht mit Sicherheit hervor, dass wir es bei unserer Patientin mit einem unzweifelhaft typischen Falle von „Akromegalie" zu thun hatten. Die allgemeinen Veränderungen der Körpergestalt, insbesondere die charakteristische Vergrösserung des Unterkiefers, die tatzenförmig vergrösserten Hände und Füsse, die Entwicklung eines Hypophysistumors mit seinen Folgeerscheinungen — alles dies entspricht vollständig dem von P. Marie beschriebenen und wohl charakteristirten Krankheitsbilde.

In ätiologischer Hinsicht lehrt unser Fall wenig Neues. Ich glaube aber überhaupt nicht, dass die klinische und anatomische Beobachtung im Stande sein werden, die eigentliche Ursache der Krankheit aufzuklären. Denn nach unseren jetzigen allgemeinen ätiologischen Anschauungen können wir uns wohl kaum irgend eine bestimmte äussere Schädlichkeit denken, welche im Stande wäre, in einem vorher gesunden Körper einen derartigen Krankheitszustand, wie ihn die Akromegalie darstellt, hervorzurufen. Die Akromegalie gehört vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach zu den endogenen Krankheiten, deren Auftreten durch eine von vornherein gegebene abnorme Veranlagung des Körpers bedingt ist. Ob und wann wir dazu kommen werden, das Wesen derartiger angeborener, d. h. schon bei der ersten Entwicklung des betreffenden Individuums sich ausbildenden oder wenigstens vorbereitenden Zustande näher zu verstehen, wissen wir nicht. Jedenfalls bedeutet es aber schon einen Fortschritt in der Klarheit unserer ätiologischen Ansichten, wenn wir alle derartigen endogenen Krankheitszustände scharf abtrennen von den durch bestimmte (mechanische, chemische, functionelle, infectiöse) äussere Schädlichkeiten bei vorher völlig gesunden und gesund veranlagten Individuen verursachten Krankheiten.

Dass das Wachsthum unseres Körpers und die Ausbildung unserer Körperform von endogenen Ursachen abhängt, bedarf keiner näheren Auseinandersetzung. Bestände die Akromegalie nur in den ungewöhnlichen Wachsthumsverhältnissen einzelner Knochen und Körpertheile (Gesicht, Hände, Füsse u. s. w.), so würde sie weniger eine Krankheit, als eine individuelle Besonderheit darstellen. Denn nicht nur die bedeutenden Unterschiede der allgemeinen Körpergrösse (kleine und grosse Menschen), sondern auch die nicht unbeträchtlichen Unterschiede in der Grössenentwicklung einzelner Organe (Hände, Füsse, Nase, Ohren, wahrscheinlich auch viele inneren Organe) können mit fast vollkommen normaler körperlicher und geistiger Functionsfähigkeit und mit ungestörtem, subjectivem Wohlbefinden verbunden sein; sie fallen somit keineswegs in das eigentlich pathologische Gebiet, Ich glaube, nach einzelnen gelegentlichen Beobachtungen annehmen zu können, dass auch ein gewisser „akromegalischer Habitus" (grosser Unterkiefer, grosse Hände und Füsse) sehr wohl ohne alle sonstigen eigentlichen Krankheitserscheinungen vorkommen kann. Denn auch hier, wie in zahlreichen anderen Fällen, sind die Grenzen zwischen individueller Besonderheit und krankhafter Entwicklung keine strengen. Sehr bemerkenswerth und unzweideutig auf die endogene Natur der Akromegalie hinweisend ist der Umstand, dass die specifisch akromegalischen Besonderheiten in der Entwicklung einzelner Körpertheile häufig auch mit einer ungewöhnlichen allgemeinen Körperentwicklung verbunden sind, manchmal mit Zwergwuchs, weit häufiger aber mit Riesenwuchs (M. Sternberg[1]), E. Brissaud et Meige[2]) u. A.).

Die Akromegalie in ihrer vollen Ausbildung ist aber keine blosse individuelle Besonderheit, sondern eine Krankheit, deren endogen bedingte Symptome keineswegs nur in dem ungewöhnlichen Wachsthum einzelner Körpertheile, sondern in zahlreichen, zum Theil schweren und tiefgreifenden andersartigen Störungen der Körperfunctionen bestehen. Als besonders auffallend ist hier zunächst zu nennen die Amenorrhoe, welche fast bei allen weiblichen Kranken mit Akromegalie beobachtet wird und auf eine zwar noch völlig räthselhafte, aber doch tiefgreifende Störung in den körperlichen sexuellen Functionen hinweist. Auch bei unserer Kranken trat ziemlich gleichzeitig mit den sonstigen schweren Krankheitssymptomen eine dysmenorrhoische Störung ein, welcher bald ein völliges Auf-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1894. Bd. XXVII.

2) Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques. 1895.

hören der vorher ganz regelmässig und normal aufgetretenen Menstruation folgte. Eine anologe sexuelle Störung bei männlichen Kranken ist lange nicht so hervortretend. Immerhin ist ein Abnehmen der geschlechtlichen Functionen bei Männern, die an Akromegalie erkrankten, wiederholt angegeben.

Eine weitere bei der Akromegalie schon oft beobachtete Störung, welche auf eine tiefgreifende Alteration der Stoffwechsel-Functionen hinweist, ist die Glykosurie. Dieses schon von P. Marie bei seinen Kranken beobachtete Symptom war bei unserer Patientin in hohem Grade entwickelt. Wir werden später noch genauer darauf zurückkommen. Rechnen wir ferner hinzu die bei unserer Patientin ebenso wie in zahlreichen anderen Fällen beobachteten Zeichen einer allgemeinen „nervösen" Constitution (psychische Verstimmung, ausgesprochene hysterische Symptome), dann die allgemeine körperliche Schwäche und endlich die wunderbare Neigung zu gewissen Geschwulstbildungen, vor Allem in der Hypophysis cerebri, so sehen wir, dass die Akromegalie eine endogene constitutionelle Anomalie darstellt, welche sich in der That aus functionellen und anatomischen Störungen der verschiedensten Körpergebiete zusammensetzt.

An ein besonderes ursächliches Verhältniss muss hierbei freilich gedacht werden, ein Verhältniss, welches schon P. Marie als wahrscheinlich angenommen hat. Vielleicht steht nämlich die Erkrankung der Hypophysis im Mittelpunkt des ganzen Leidens, vielleicht ist sie die alleinige Ursache aller übrigen Krankheitserscheinungen. Dann wäre die Akromegalie im Wesentlichen nur eine endogen bedingte Krankheit der Hypophysis. Die Störung in den (freilich noch ganz unbekannten) Functionen dieses Organes, äusserlich in seiner krankhaften Hyperplasie und geschwulstbildenden Degeneration (siehe unten) hervortretend, könnte vielleicht alle anderen Symptome der Akromegalie, die Störungen des Wachsthums, des Stoffwechsels, der sexuellen Functionen u. s. w. secundär hervorrufen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass eine derartige Ansicht manches Verlockende hat, zumal im Hinblick auf die wohl begründeten neueren Theorien über die Functionen der Schilddrüse und die Rolle, welche dieses Organ bei der Entstehung mehrerer eigenthümlicher Krankheitszustände (Myxödem, Morbus Basedowii, Tetanie) spielt. Auch hier hat grössten Theils erst die klinische Beobachtung auf die eigenthümliche physiologische Bedeutung dieses in seinen Functionen vorher nur wenig beachteten Organes aufmerksam gemacht. Vielleicht könnte uns also auch die Akromegalie den ersten Fingerzeig geben

für das Bestehen besonderer Functionen der Hypophysis, an deren Bedeutung früher kein Mensch gedacht hat.

Allein bei näherer Ueberlegung müssen wir gestehen, dass der soeben angedeuteten Ansicht, wie namentlich auch J. Arnold[1]) hervorgehoben hat, doch sehr grosse Bedenken gegenüberstehen. Zuzugeben ist freilich, dass namentlich in den letzten Jahren, wo die Diagnose der Akromegalie und ihre Abgrenzung gegenüber äusserlich ähnlichen Krankheitszuständen sicherer geworden ist, kaum ein einziger Fall von Akromegalie zur Section gekommen ist, bei dem man den Hypophysistumor vermisst hätte. Wenn einzelne nur klinisch beobachtete, aber doch sicher zu diagnosticirende Fälle angeführt werden können, bei denen keine einzige Erscheinung auf das Bestehen eines Hypophysistumors hinweist, so ist dies kein ausschlaggebender Gegengrund. Denn geringe Grade von Hyperplasie der Hypophysis können wahrscheinlich lange Zeit bestehen, ohne hervortretende Symptome zu machen. Viel bedeutungsvoller ist aber der Einwand, dass sicher nicht selten Neubildungen der Hypophysis beobachtet werden, welche zwar alle Erscheinungen eines Hirntumors (vor Allem Opticus-Störungen u. s. w.) hervorrufen, sonst aber durchaus keine Symptome, welche mit der Akromegalie verwandt sind oder auf besondere allgemeine Functionen der Hypophyse hinweisen. Und endlich ist es doch, wie mir wenigstens dünkt, von vorn herein nicht recht wahrscheinlich, dass einem seiner ganzen äusseren Gestalt und Entwicklung nach so geringfügigen Gebilde, welches seiner phylogenetischen Stellung nach eher zu den rudimentären, in Rückbildung begriffenen Organen zugezählt werden kann[2]), eine so einschneidende Bedeutung für die gesammte Oeconomie des Körpers zukommen sollte, dass seine Functionsstörung eine völlige Umänderung des Körperwachsthums, ein gänzliches Aufhören gewisser sexueller Functionen, eine fast gänzliche Aufhebung der Oxydation der Kohlehydrate u. s. w. hervorrufen könnte. Kurzum, ehe nicht weitere gewichtigere Gründe für die oben erwähnte Ansicht angeführt werden, möchte ich die Hyperplasie und Tumorbildung in der Hypophysis zwar für eine fast regelmässige und durchaus specifische Erscheinung bei der Akromegalie halten, welche aber den übrigen Sym-

1) Virchow's Archiv. Bd. CXXXV. S. 26 flg.

2) Nach den Untersuchungen Kupfer's stellt die Hypophysis den Rest des alten Mundes und des präoralen Darmstückes der Vorvertebraten dar. Scott hält die Hypophyse für den Rest eines von den Wirbellosen ererbten Sinnesorganes. Vergl. hierüber Edinger, Nervöse Centralorgane. 5. Aufl. S. 121 und Wiedersheim, Der Bau des Menschen. S. 116.

ptomen nur coordinirt ist, nicht aber in einer causalen Beziehung zu ihnen steht.

Wenn wir also einstweilen uns darauf beschränken müssen, die eigentliche Ursache der Akromegalie in einer nicht näher zu bezeichnenden, aber jedenfalls angeborenen individuellen, abnormen Veranlagung des Körpers zu suchen, so können wir uns doch vielleicht weiter nach äusseren Umständen umsehen, welche des Hervortreten dieser Veranlagung begünstigen. Die Wirksamkeit derartiger accidenteller „Gelegenheitsursachen" zeigt sich auf vielen anderen analogen Gebieten (hereditäre nervöse Systemerkrankungen, Gliose, Geschwulstbildungen in allen möglichen Organen u. A.) und ist demgemäss auch für die Akromegalie mehrfach hervorgehoben worden. So hat man insbesondere psychische Einflüsse, Traumen, acute Infectionskrankheiten, Erkältungen und dergleichen beschuldigt, den Beginn der Krankheitserscheinungen hervorgerufen zu haben. Für unseren Fall kommt vielleicht die Frage in Betracht, ob das körperliche Trauma (Sturz von einer Treppe), welches die Patientin in ihrem 18. Lebensjahre erlitten hat, auf die Entstehung der Krankheit von Einfluss war. Sicher lässt sich dies nicht entscheiden, zumal einzelne Erscheinungen der Krankheit (siehe unten) vielleicht schon früher vorhanden waren, andererseits die ausgesprochenen Symptome der Akromegalie erst 5—6 Jahre später auftraten. Immerhin musste ich diesen Umstand erwähnen, da auch Unverricht[1]) eine Beobachtung mitgetheilt hat, wonach vielleicht eine gewisse ursächliche Beziehung zwischen Akromegalie und vorhergehendem Trauma anzunehmen war.

Gehen wir jetzt auf die in unserem Fall beobachteten Krankheitserscheinungen etwas näher ein, so möchte ich zunächst die Anfangssymptome des Leidens besonders hervorheben. Da erscheint mir zunächst bemerkenswerth die Angabe der Patientin, dass sie schon als Kind, namentlich aber seit ihrem 16. Lebensjahr häufig an vorübergehenden „Anschwellungen im Gesicht und an den Händen" gelitten hätte. Welcher Art diese „Anschwellungen" waren, lässt sich freilich nicht mehr entscheiden. Wahrscheinlich hat es sich jedoch um abnorme Erscheinungen der Lymphströmung, um vasomotorische Störungen oder dergleichen gehandelt, Erscheinungen, welche mit den späteren abnormen Wachsthumsvorgängen in irgend einem engeren Zusammenhange stehen. Aehnliche Angaben über vorübergehende „Anschwellungen" finden sich auch in mehreren

1) Münchener medic. Wochenschr. 1895. Nr. 14. Akromegalie und Trauma.

anderen Fällen erwähnt, so bei Sternberg[1]), Erb[2]), sehr ausgesprochen in den Fällen von Holsti[3]), Fratnich[4]) u. A. Es handelt sich also hierbei offenbar um ein nicht seltenes Prodromalsymptom, welches vielleicht noch häufiger nachweisbar sein wird, wenn man bei der Anamnese darauf besonders achtet. Jedenfalls sind diese vorübergehenden Anschwellungen dem Auftreten der ausgesprochenen Krankheitssymptome viele Jahre lang vorhergegangen.

Der eigentliche Beginn der Krankheit wird durch das völlige Aufhören der Menstruation nach kurz vorhergehenden dysmenorrhoischen Beschwerden bezeichnet. Wie oben schon hervorgehoben wurde, ist dies eine bei weiblichen Patienten fast constante und daher sehr charakteristische und interessante, wenn auch vorläufig noch völlig unerklärliche Erscheinung. Ungefähr zu derselben Zeit, als die Amenorrhoe eintrat, bemerkte Patientin zuerst die allmählich eintretende Vergrösserung der Hände und Füsse. Hervorzuheben ist, dass diese Grössenzunahme der Finger und Zehen mit Schmerzen in denselben verbunden war. Später klagte Patientin in allen sich vergrössernden Theilen (in den Händen und Füssen, im Unterkiefer u. s. w.) über tiefsitzende, spannende Schmerzen, welche oft eine grosse Heftigkeit erreichten. Diese Schmerzen sind wohl sicher eine Folge der abnormen Wachsthumsvorgänge; es sind abnorme Expansionserscheinungen ohne jeden entzündlichen Charakter. Die Patientin beschrieb die Schmerzen so, als ob „die Knochen von innen auseinander getrieben würden". Aehnliche Schmerzen werden in fast allen genauer beschriebenen Fällen von Akromegalie erwähnt.

Wahrscheinlich zu gleicher Zeit mit der Grössenzunahme der Hände, der Füsse, des Unterkiefers u. s. w. muss auch die Hyperplasie der Hypophysis begonnen haben. Denn fast gleichzeitig beginnen die Klagen über Kopfschmerzen und Sehstörungen, und nun entwickelt sich offenbar in der verhältnissmässig kurzen Zeit von wenigen Jahren das ausgesprochene Krankheitsbild der Akromegalie.

Die in unserem Fall besonders auffallenden abnormen Wachsthums- und Grössenverhältnisse des Körpers, noch einmal kurz zusammengefasst, waren Folgende: Hervortreten der Augäpfel (anfänglich scheinbar einfacher Exophthalmus, später aber sicher bedingt durch Hineinwachen des Hypophysistumors in die Augen-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXVII.
2) Münchener medic. Wochenschr. 1894. Nr. 24.
3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XX.
4) Allgemeine Wiener medic. Zeitung. 1892. Nr. 37.

höhlen), Dickenzunahme des unteren Abschnittes der Nase, abnorme Wulstung der Lippen. Letztere zeigte sich besonders deutlich durch das beständige Sichtbarsein eines breiten Streifens vom Lippenroth. Ohren und Zunge waren ebenfalls gross, doch ist es da schwieriger, das Abnorme der Grössenverhältnisse festzustellen. Am deutlichsten war, wie in fast allen typischen Fällen, die Vergrösserung des Unterkiefers und das hierdurch bedingte Hervortreten der unteren Gesichtshälfte. In einer sehr deutlichen und bisher wenig beachteten Weise liessen sich die abnormen Wachsthumsverhältnisse der Kieferknochen an den Zähnen demonstriren. Zunächst fiel der Umstand auf, dass die Zahnreihe des Unterkiefers bei geschlossenen Zähnen nicht, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist, hinter die Zahnreihe des Oberkiefers, sondern vor dieselbe zu liegen kam. Hierin zeigte sich also unmittelbar die abnorm starke Prominenz des Unterkiefers. Dann aber, und dies möchte ich besonders betonen, bestanden ganz auffallende Lücken zwischen den einzelnen Zähnen, welche sicher in der Weise entstanden waren, dass bei dem nicht blos appositionellen, sondern echt expansiven abnormen Wachsthum der Kieferknochen die nicht mitwachsenden Zähne immer mehr auseinander geschoben wurden. So erkannte man, dass auch der Alveolarfortsatz des Oberkiefers, wenn auch in geringerer Weise, an der Vergrösserung Theil genommen haben musste. Denn zwischen seinen beiden mittleren Schneidezähnen war eine Lücke von 3 Mm. entstanden. Viel beträchtlicher war das Auseinanderrücken der Zähne des Unterkiefers, dessen beide mittleren Schneidezähne schlieslich 6 Mm. weit auseinander gedrängt waren. Die Zähne selbst zeigten keine Veränderung.

Am Hals bestand eine geringe Struma, welche auch später durch die Section bestätigt wurde. Die Claviculae erschienen in mässigem Grade vergrössert. Ob die Grössenverhältnisse des Larynx aussergewöhnlich waren, lasse ich unentschieden. Der Kehlkopf erschien freilich gross und geräumig. Um so auffallender war die Veränderung der Stimme, welche einen leisen, dabei tiefen, rauhen und monotonen Klang hatte. Starke Anspannungen der Stimmbänder, wie sie zur Bildung höher gesungener Töne nöthig sind, waren völlig unmöglich. Ob diese sehr charakteristische Erscheinung nur durch eine Grössenzunahme des Kehlkopfes oder auch durch abnorme Spannungs- und Innervationsverhältnisse der Stimmbänder bedingt war, ist nicht sicher zu entscheiden. Bei den eigenthümlichen Beziehungen, welche zwischen der Stimmbildung und den Sexualorganen bestehen (Mutiren der Stimme, Einfluss der Castra-

tion u. A.) mögen hier Umstände im Spiel gewesen sein, welche sich unserer Kenntniss noch völlig entziehen. Doch wäre es auch möglich, dass die Aenderung der Stimme rein mechanisch durch eine Erweiterung des Kehlkopfraumes bewirkt wurde.

Bei der Betrachtung des Rückens konnte an den Schulterblättern nichts Abnormes gefunden werden. Sehr deutlich war aber die für Akromegalie so charakteristische runde Kyphose der Brustwirbelsäule, wie sie auch auf der Abbildung Fig. 2 deutlich hervortritt. Dem entsprechend zeigte die Lendenwirbelsäule eine leicht lordotische Krümmung. Auffallende Veränderungen an den Beckenknochen wurden nicht gefunden.

Die eigenthümlichen und für die Akromegalie so höchst charakteristischen Veränderungen der Hände sind schon oft eingehend beschrieben worden. Ich möchte auch hier wieder auf Grund meiner Beobachtungen hervorheben, dass die Verdickung der Finger bei der Akromegalie eine ganz andersartige ist, wie die bekannten „trommelschlägelförmigen", kolbigen Verdickungen bei Bronchiectasien, chronischer fötider Bronchitis, chronischer Tuberculose u. s. w. Bei der Akromegalie nehmen die Finger sowohl an Länge, als auch besonders an den Endphalangen an Breite zu. Die Nägel werden hierdurch abgeflacht. Dabei sind diese nicht verdickt, sondern eher dünn. An dem grossen und breiten, tatzenartigen Aussehen der Hände ist aber sicher nur zum kleineren Theil das abnorme Wachsthum der Knochen, sondern sind der Hauptsache nach die Verdickung der Weichtheile, insbesondere der Haut Schuld. Ungemein charakteristisch war das Aussehen der Hohlhand unserer Patientin, wenn sie Hand und Finger nach Möglichkeit gestreckt öffnete. Bei dieser Bewegung spannt sich unter normalen Verhältnissen die Hand in der Vola manus straff an und glättet sich vollständig. Bei der S. blieb die Haut aber in dicken Wulsten gefaltet, deren Vertiefungen den bekannten Linien der Haut entsprachen, wo die Haut fester ans Unterhautzellgewebe angeheftet ist. Die Haut war also nicht nur verdickt, sondern auch im Ganzen zu weit, eine Erscheinung, welche sich übrigens, wie mir schien, fast an der gesammten Körperhaut nachweisen liess. Denn fast allenthalben an der Körperoberfläche liess sich die Haut in abnorm grossen und dicken Falten abheben. Ganz analoge Veränderungen, wie an den Händen, zeigten sich auch an den Füssen. Besonders plump und breit waren die beiden grossen Zehen, deren verdickte Endphalanx sich beiderseits scharf von der ersten Phalanx absetzte. Die Verdickung der Haut konnte später auch anatomisch nachgewiesen werden (siehe unten). Während

die Hand- und Fussgelenke im Allgemeinen nur einen etwas verdickten Eindruck machten, waren an den höheren Theilen der oberen und unteren Extremitäten mindestens keine auffallenden Veränderungen vorhanden. Krankhafte Gelenkveränderungen fehlten.

Die ungewöhnlich starke Entwicklung des Panniculus adiposus bei unserer Patientin ist wohl keine für die Akromegalie allgemein charakteristische Erscheinung. Ich möchte sie aber doch für keinen ganz zufälligen Umstand halten, sondern als den Ausdruck einer constitiontuellen Ernährungsanomalie, welche in naher Beziehung zu dem starken Diabetes mellitus stand (siehe unten). Das Körpergewicht der Patientin war 1888 bis auf 192 Pfund gestiegen!

Von Seiten der Haut sind noch zwei besondere Erscheinungen als charakteristisch hervorzuheben: einmal die abnorme, dunkle Pigmentirung und die ganz ungewöhnlich starke Schweisssecretion, eine übrigens bei der Akromegalie schon oft beobachtete Erscheinung. Die abnorme Stärke der Schweisssecretion muss in unserem Falle um so auffallender erscheinen, da die Kranke gleichzeitig an Diabetes mit starker Polyurie litt, also an einem Symptomencomplex, bei welchem in der Regel gleichzeitig eine abnorme Trockenheit der Haut durch Abnahme der Schweisssecretion besteht. Die reichliche Schweissproduction bei der Akromegalie muss also auf besonderen Verhältnissen beruhen. Die abnorm dunkle Pigmentirung der Haut ist auch bereits einige Male bei der Akromegalie beobachtet worden (Marie). Ueber ihre Bedeutung und Entstehung ist nichts Näheres bekannt. Eine Notiz über den Zustand der Nebennieren ist in dem Sectionsbericht leider nicht enthalten.

Gehen wir jetzt auf die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems über, so haben wir hierbei zwei Gruppen von Symptomen streng von einander zu unterscheiden: die organisch-cerebralen vom Tumor der Hypophysis abhängigen Symptome und die allgemein neurasthenisch-hysterischen Erscheinungen. Um mit der Besprechung der letzteren zu beginnen, so sind derartige nervöse Allgemeinerscheinungen bei der Akromegalie nichts Seltenes (Bruns u. A.). Sie bestanden bei unserer Patientin in einer gewissen allgemeinen geistigen Stumpfheit und Trägheit, in trüber Gemüthsstimmung und vor Allem in dem langdauernden Vorhandensein einer hochgradigen allgemeinen Analgesie am ganzen Körper, deren hysterische Natur schon durch ihre Ausdehnung von vorn herein wahrscheinlich war. Lange Zeit konnte man die Haut der Patientin allenthalben mit Nadeln ganz durchstechen, ohne dass Patientin dabei irgend eine Schmerzempfindung äusserte. Erst später

hörte diese Analgesie, wie es scheint ziemlich plötzlich, ganz auf. Die Abstumpfung des Gehöres und des Geschmackes gehörte, wie mir schien, ebenfalls ins Bereich der hysterischen, sensorischen Anästhesien. Derartige ausgesprochen hysterische Symptome kommen bekanntlich als Begleiterscheinungen bei allen möglichen sonstigen schweren organischen Erkrankungen (insbesondere des Nervensystemes) keineswegs selten vor, so z. B. bei der Syringomyelie, der multiplen Sklerose, bei Gehirntumoren u. A. Sie sind ein Ausdruck der abnormen nervösen Veranlagung, welche sich gleichzeitig auch in anderer, viel bedeutungsvollerer Weise zu erkennen giebt.

Ausser diesen rein „nervösen" Erscheinungen zeigte die Patientin aber auch noch den gesammten schweren Symptomencomplex des Gehirntumors, und zwar des Hypophysistumors. Diese Tumorsymptome gehen bis auf den ersten Krankheitsbeginn zurück. Denn wenn die anfänglichen Kopfschmerzen auch vieldeutig und vielleicht wenigstens zum Theil allgemein „nervöser" Natur gewesen sein mögen, so liessen ihre Heftigkeit, ihr „tiefer Sitz", die dumpfe betäubende Art des Schmerzes bald keinen Zweifel mehr an ihrer organischen Natur übrig. Nach dem klinischen Verlauf der Krankheit müssen wir annehmen, dass die ersten deutlichen Anfänge des Hypophysistumors in dieselbe Zeit fallen, wie das Auftreten der übrigen Krankheitserscheinungen (ca. 1885). Ja, wenn wir bedenken, wie stark die akromegalischen Wachsthumsveränderungen der Hände und Füsse schon zu einer Zeit ausgesprochen waren, als die Tumorerscheinungen sich noch verhältnissmässig gering zeigten, so könnten wir vermuthen, dass die Akromegalie der Hände, der Füsse und des Unterkiefers der Entwicklung des Hypophysistumors eher vorausgegangen als gefolgt ist. Auch hierin liegt ein Grund gegen die Annahme einer ursächlichen Abhängigkeit der Akromegalie von einer primären Hypophysisveränderung.

Neben den gewöhnlichen Allgemeinwirkungen des Hirntumors (Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz) zeigten sich bald die charakteristischen örtlichen Druckwirkungen desselben. Wie es bei den Hypophysistumoren fast immer der Fall ist, litt auch bei unserer Patientin zunächst der Opticus durch den unmittelbaren Druck des Tumors. Offenbar wurde zunächst der rechte Tractus opticus comprimirt, was eine linksseitige Hemianopsie zur Folge hatte. Aus dieser entwickelte sich dann allmählich beim fortschreitenden Wachsthum des Tumors eine fast totale, beiderseitige Amaurose mit Atrophie beider Optici. Diese Erscheinungen liessen schon zu Lebzeiten die Diagnose eines Hypophysistumors mit absoluter Sicher-

heit stellen. Später wucherte der Tumor nach Art eines malignen Sarkoms in den Keilbeinkörper und in die oberen Theile der Nasenhöhle hinein; diesem Vorgange entsprachen die immer stärker werdenden, fast unerträglichen, tief sitzenden, bohrenden und „den Kopf auseinander sprengenden" Kopfschmerzen und die in letzter Zeit bestehende völlige Aufhebung der Geruchsempfindung, bedingt durch die Schädigung der Olfactorii und ihrer Verzweigungen. Ausserdem wuchs aber die Neubildung in die Orbitae, namentlich stark in die rechte Orbita hinein, umklammerte hier den Nervus oculomotorius und führte zu einer Lähmung des M. rectus internus und des oberen Augenlides. Die heftigen Schmerzen in den Augenhöhlen und beim Druck auf die Augäpfel waren wohl direct durch diese Geschwulstbildung in den Orbitae verursacht. — Zuletzt trat als schweres, nervöses Symptom noch eine vollständige Incontinentia urinae auf. Für die Patientin wurde diese Störung der Harnentleerung mittelbar zur Todesursache, da sie den Anlass zur Entstehung einer eitrigen Pyelonephritis abgab.

Abgesehen von dieser complicatorischen Erkrankung und der soeben besprochenen Neubildung der Hypophysis war an den inneren Organen keine nennenswerthe Störung vorhanden. Die Herzthätigkeit zeigte keine Besonderheiten. Die Körpertemperatur verhielt sich normal. Besonders hervorgehoben mag noch werden, dass zu Lebzeiten der Patientin kein Zeichen (Sternaldämpfung und dgl.) auf eine Persistenz der Thymusdrüse hinwies. Dem entsprechend wurden auch bei der Section keine Thymusreste gefunden. Ob die vorhandene mässige Struma mehr als ein zufälliger Nebenbefund war, lässt sich nicht sagen.

Schliesslich bedarf von den klinischen Erscheinungen noch der begleitende Diabetes mellitus eine besondere Erwähnung. Dass es sich hier um keine zufällige, sondern um eine im Wesen der Krankheit begründete Vereinigung der beiden pathologischen Zustände — Akromegalie und Glykosurie — handelt, kann nach der Häufigkeit dieser Combination als sicher erwiesen werden. Hansemann[1]) giebt an, bei einer Zusammenstellung von 97 Fällen von Akromegalie 12 Fälle mit Diabetes gefunden zu haben, deutet aber selbst an, dass diese Zahl, bei genauerer Beobachtung aller einzelnen Fälle, wohl eine grössere gewesen sein würde. Das Symptom der Glykosurie ist früher gewiss oft übersehen worden. Jetzt, wo die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt ist, wird es viel häufiger gefunden, als

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 20.

früher.[1]) Immerhin kann es auch in typischen Fällen fehlen. Einige Male ist auch Polyurie ohne Glykosurie in Form eines sogenannten Diabetes insipidus beobachtet worden. — Wie schon oben angedeutet, kann ich die beiden Krankheitszustände, Diabetes und Akromegalie, nur als coordinirte Erscheinungen auffassen, welche beide neben einander als Ausdruck einer abnormen constitutionellen Veranlagung auftreten. Den Hypophysistumor als Ursache der Glykosurie anzunehmen, ist unmöglich, da Hypophysistumoren auch ohne Glykosurie vorkommen. Pineles denkt an eine Störung in der Function des Pankreas, zumal sich in seinem Falle von Akromegalie mit begleitendem Diabetes bei der Section eine eitrige Pancreatitis fand. Doch muss Pineles selbst zugeben, dass der Diabetes bei seiner Kranken viel länger bestand, als die Pancreatitis. Er nimmt deshalb eine primäre Atrophie der Pankreas in seinem Falle an. Bei unserer Kranken Schn. zeigte die Section am Pankreas ausser einer gewissen „Schlaffheit des Organes", keine auffallende Veränderung, jedenfalls keine besondere Atrophie. Ich muss somit den pankreatischen Ursprung der Glykosurie bei der Akromegalie noch für mindestens zweifelhaft erklären.

Was die besondere Form des Diabetes bei der Akromegalie betrifft, so könnte man in unserem Fall, mit Rücksicht auf die vorhandene Polyurie (Harnmengen von 4000—6000 Ccm. am Tage), die Grösse der ausgeschiedenen Zuckermengen (bis 100—120 Grm. pro die) und die begleitenden Erscheinungen des starken Durstes, der allgemeinen Mattigkeit, schon von einem „schweren Diabetes" sprechen. Nur insofern gehörte der Diabetes bei unserer Kranken nicht zu der „schweren Form" im engeren Sinne, als die Glykosurie nur nach Genuss von Kohlehydraten auftrat. Jedesmal, wenn die Kranke eine von Kohlehydraten völlig freie Diät erhielt, verschwand die Glykosurie. Auffallend war aber auch in dieser Hinsicht ein eigenthümlicher Wechsel der Glykosurie. So war diese z. B. im December 1888 und im October 1892 vorübergehend ganz geschwunden, trotz der absichtlichen Darreichung reichlicher Mengen von Kohlehydraten. Im Uebrigen bestand aber die Glykosurie bis zum Tode der Patientin. Die begleitenden Erscheinungen des Durstes und der Polyurie verhielten sich im Allgemeinen wie bei einem gewöhnlichen, mittelschweren Diabetes. Auffallend war aber, wie erwähnt, der Gegensatz zwischen dem Diabetes und der vorhandenen,

1) Vergl. die vor Kurzem erschienene Arbeit von F. Pineles: Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1897. Bd. IV.

beträchtlich vermehrten Schweisssecretion in der Haut. Dass ich die abnorme Fettleibigkeit der Patientin auch als Stoffwechselanomalie in eine gewisse Beziehung zur Glykosurie zu bringen geneigt bin, habe ich bereits oben angedeutet.

Aus der Abhängigkeit der Glykosurie von der Beschaffenheit der Nahrung geht hervor, dass man bei künftigen Beobachtungen von Akromegalie über Fehlen oder Bestehen der Glykosurie nur unter gleichzeitiger genauer Berücksichtigung der Nahrungsaufnahme urtheilen darf. Eine von mir gemachte Beobachtung, welche ich hier kurz einschieben möchte, weist darauf hin, dass man in Zukunft in solchen Fällen von Akromegalie, welche keine Glykosurie darbieten, vielleicht doch noch künstlich eine „alimentäre Glykosurie" erzeugen kann, ein Symptom, welches dann wenigstens auf eine gewisse, leichtere Herabsetzung der Fähigkeit des Körpers, die Kohlehydrate zu verbrennen, hinweist. Die von mir gemachte Beobachtung ist Folgende.

Am 19. Juli 1896 wurde mir ein 47jähriger Oeconom zur Untersuchung und Begutachtung zugewiesen, weil derselbe infolge eines Unfalles noch immer über Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Beinen und dergl. klagte. Der Unfall hatte am 3. November 1895 stattgefunden und bestand in einer nicht besonders schweren Contusion des Kopfes und des einen Beines. Bei der Untersuchung des Kranken fiel mir sofort sein akromegalisches Aussehen auf: breiter Unterkiefer, deutliche Lücken zwischen den einzelnen Schneidezähnen, Kyphose der Brustwirbelsäule, plumpe, grosse Hände und Füsse mit besonderer Vergrösserung der Endphalangen an den Daumen und grossen Zehen. Keine Sehstörung. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker.

Patient erhielt am 20. Juli Vormittags 9 Uhr 150 Grm. Glykose. Der um 10 Uhr entleerte Harn enthielt 0,4 Proc., der um 11 Uhr entleerte Harn 0,8 Proc. Zucker, der auch durch die Gährungsprobe mit voller Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Am Abend war der Harn wieder zuckerfrei.

Am folgenden Tage erhielt Patient Nachmittags 3 Uhr nur 100 Grm. Glykose. Um 4 Uhr enthielt der Harn 0,8 Proc. Zucker, um 5 Uhr 0,5 Proc., um 6 Uhr war er zuckerfrei.

Diese Beobachtung ist freilich einer strengen Kritik gegenüber nicht völlig einwandfrei, da Patient ein „Unfallkranker" war und $^3/_4$ Jahr zuvor eine wenn auch leichte Kopfverletzung erlitten hatte. Man könnte also meinen, dass die alimentäre Glykosurie von einem dieser letzteren Momente und nicht von der Akromegalie abhing. Mir scheint aber letzteres die wahrscheinlichere und ungezwungenere Annahme zu sein. Jedenfalls dürfte es in künftigen Fällen von Akromegalie, die nicht mit Diabetes verbunden sind, interessant sein, noch besonders auf das Auftreten einer alimentären Glykosurie

zu achten. Ob letztere eine Theilerscheinung der akromegalischen Allgemeinstörung ist oder vielleicht mit der Hypophysisveränderung in Beziehung zu bringen ist (etwa wie die alimentäre Glykosurie bei Kranken mit Morbus Basedowii mit der Störung der Schilddrüsenfunction in Zusammenhang gebracht worden ist), entzieht sich einstweilen noch der Beurtheilung. —

Die Gesammtdauer der Krankheit betrug bei unserer Patientin ungefähr 8—9 Jahre. Als letzte Todesursache ist wohl die eitrige Pyelonephritis anzusehen, welche sich infolge der Incontinentia urinae, vielleicht auch begünstigt durch den bestehenden Diabetes mellitus, entwickelt hatte. In der Akromegalie als solcher liegt keine unmittelbare Lebensgefahr. In unserem Falle hätte aber auch der Hypophysistumor, welcher nach Art eines malignen Sarkoms auf die Knochen der Schädelbasis (siehe unten) übergegriffen hatte, schliesslich zum Tode geführt.

Besondere therapeutische Versuche haben wir mit der Patientin nicht angestellt. Die anfänglich — freilich aus anderen Gesichtspunkten — vorgenommene Castration hatte keinen erheblichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Die Organtherapie war zu der Zeit, als die Kranke in klinischer Behandlung stand, noch nicht so allgemein verbreitet, wie jetzt. Ob freilich die Darreichung von Schildrüsen- oder Hypophysissubstanz bei der Akromegalie wirklich von andauernd günstigem Erfolg ist, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

Pathologisch-Anatomisches.

1. Knochen. Aus äusseren Gründen konnte die Section nicht auf das ganze Skelett ausgedehnt werden. Vollständig entfernt wurde nur die eine grosse Zehe nebst dem I. Os metatarsale und der Unterkiefer. An der ersteren habe ich, um ein Demonstrationsobject für die Gesammtvergrösserung der Zehe zu behalten, nur den Metatarsus frei präparirt. Derselbe hat dieselbe Länge wie ein normaler weiblicher Metatarsusknochen, zeigt Nichts von besonderen Rauhigkeiten oder Osteophytbildungen. Auffallend ist höchstens die starke Entwicklung seiner Tuberositas.

Der Unterkiefer der Patientin wurde macerirt und getrocknet. Vergleicht man denselben mit einem normalen Unterkiefer (siehe Fig. 3 und 4), so fällt sofort seine ungewöhnliche Grösse auf, während seine Gestalt im Uebrigen wenig Absonderliches darbietet. Von irgendwelchen entzündlichen Veränderungen, Knochenauftreibungen, Osteophyten und dgl. ist absolut Nichts vorhanden. Auffallend

ist, dass der Processus condyloideus bei der Sch. viel höher ist, als bei einem zum Vergleich herangezogenen normalen Unterkiefer,

Fig. 3 (nach einer Photographie).

Fig. 4 (nach einer Photographie).

während der Proc. coronoideus sehr wenig entwickelt ist, so dass die Incisura mandibularis trotz des hohen hinteren Proc. cond. ganz flach ist. Das Capitulum des Proc. condyl. ist auffallend breit (s. die

vorstehende Fig. 4). Die Grössenunterschiede zwischen dem akromegalischen und einem normalen Unterkiefer treten in folgenden, durch Messung gewonnenen Zahlen deutlich hervor:

Höhe des Unterkieferastes, d. h. Entfernung vom Angulus mandibulae bis zur Spitze des Process. condyl. bei der Schneider 8,5 Cm., normal 6,2 Cm.

Umfang des ganzen Unterkieferkörpers von einem Angulus mandibulae zum anderen bei der Schneider 20 Cm., normal 17,5 Cm.

Breite des Unterkieferastes bei der Schneider 3,3 Cm., normal ebenfalls 3,3 Cm.

Höhe des Corpus mandibulae in der Gegend des Foramen mentale bei der Schneider 3,8 Cm., normal 2,8 Cm.

Höhe des Körpers an der Protuberantia mentalis bei der Schneider 3,5 Cm., normal 2,8 Cm.

Abstand des Foramen mentale von der Mitte des Corpus mandibulae bei der Schneider 2,8 Cm., normal 2,7 Cm.

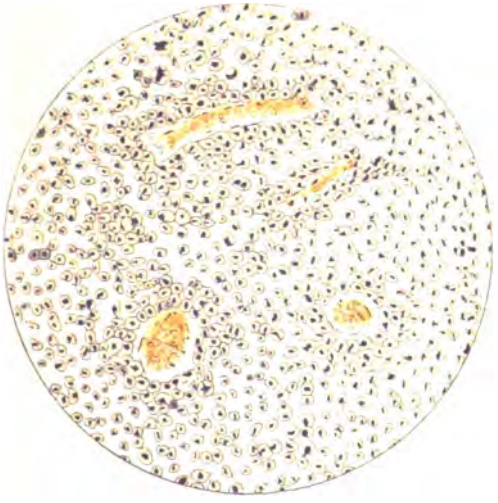
Hieraus ergiebt sich also vor Allem ein vermehrtes Wachsthum der lateralen Theile des Körpers und der beiden Unterkieferäste. Der Abstand des Foramen mentale von der Mitte des Unterkiefers hat dagegen nicht wesentlich zugenommen. Im Höhendurchmesser sind alle Theile vergrössert, doch auch hier in den medialen Theilen verhältnissmässig weniger, als in den lateralen. Die Ausbuchtung des Unterkieferkörpers (s. Fig. 4) ist bei der Schneider etwas weiter, als bei einem normalen Unterkiefer.

Als das wesentlichste Ergebniss der anatomischen Knochenuntersuchung muss ich den Umstand bezeichnen, dass die Veränderungen der Knochen bei der Akromegalie nur durch ein abnormes Wachsthum bedingt sind, dass sie absolut keinen entzündlichen Charakter zeigen, nichts von verbreiteten Osteophytbildungen, umschriebenen Auftreibungen, Verdickungen und dgl. Dies gilt gewiss für alle Knochen des Skeletts bei der Schneider, da auch an den nicht herausgenommenen Knochen derartige Veränderungen bei der genauen Palpation sicher bemerkt worden wären. Schädel, Claviculae, Sternum, Rippen wurden ja auch bei der Section noch unmittelbar untersucht. Wenn sich hierbei an der Innenfläche des Schädels vier kleine Exostosen und ausserdem an der rechten sechsten Rippe eine kleine, flache Exostose fanden, so ändert dies an dem Gesammtbilde des Knochensystems Nichts. Nur so viel kann hieraus vielleicht erschlossen werden, dass sich die abnorme Veranlagung des Knochensystems, ausser in seinem abnormen Gesammtwachsthum, auch in diesen vereinzelten Exostosenbildungen zu erkennen gab. In gleichem Sinne könnte ja auch das Lipom am Rücken in eine gewisse

Beziehung zu der allgemeinen Fettleibigkeit der Patientin und zu den Veränderungen der Haut in Beziehung gebracht werden.

Das Schädeldach bot, von den eben erwähnten vier kleinen Exostosen abgesehen, nichts Abnormes dar. An der Schädelbasis fiel nur die Breite der Sella turcica auf, welche bei der Schneider 3,6 Cm. betrug, während sie an einem normalen weiblichen Schädel nur 2,7 Cm. maass. Dagegen konnte ich an der Pars basilaris des Os occipitale keinen Unterschied finden (die Breite desselben betrug bei der Schneider, ebenso wie an dem normalen Schädel, 3 Cm.).

Fig. 5.



Schneider, Akromegalie. Tumor der Hypophysis.

2. Der Hypophysistumor. Wie schon in dem Sectionsbericht hervorgehoben wurde, besteht der Hypophysistumor aus zwei Theilen. Der obere kugelige Theil hat einen Durchmesser von ca. 2—2½ Cm., wölbt sich nach oben und drängt die Gehirnbasis bis zu den Ventrikeln hinauf, ohne aber auf die Gehirnsubstanz selbst überzugehen. Durch einen Geschwulststrang ist dieser obere Tumor mit dem unteren verbunden, welcher fest mit der Schädelbasis verwachsen ist und direct auf den Knochen übergreift. Dieser Theil der Geschwulst hat vollständig den Charakter eines weichen, bösartigen Sarkoms, welches die Knochen grössten Theils zerstört und in eine weiche, morsche Masse verwandelt hat. Die

unteren Grenzen dieser Neubildung konnten nicht genau festgestellt werden. Sicher sind der Keilbeinkörper und der obere Theil der Nasenhöhle ganz von der Geschwulst durchwuchert. Ebenso deutlich ist das Hineinwachsen der Geschwulst in die rechte Augenhöhle.

Seinem histologischen Bau nach (s. Fig. 5) ist der Tumor ausschliesslich zusammengesetzt aus ziemlich grossen, rundlichen oder polygonal abgeplatteten Zellen, in deren Mitte meist ein runder Kern gelegen ist. Nur einzelne grössere Zellen enthalten zwei oder gar drei Kerne. Von irgend einem Zwischengewebe zwischen diesen Zellen ist Nichts zu sehen. An den dünnsten Stellen der Schnitte fallen die Zellen einfach auseinander.

In dieser Zellmasse verlaufen zahlreiche, meist ziemlich weite Gefässe mit deutlichen Wandungen, deren Dicke mit der Weite des Gefässlumens zunimmt. Fast alle diese Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Zellen der Neubildung legen sich stets reihenartig von aussen an die Gefässe an und umsäumen dieselbe. Namentlich an den etwas blasser gefärbten Schnitten treten die Gefässe mit ihren Zellscheiden sofort schlauchartig hervor, da die Zellen, welche direct um die Gefässe herum liegen, durchweg dunkler gefärbte Kerne und auch eine regelmässige, cylindrische Gestalt haben (s. Fig. 5). Ganz vereinzelt trifft man in der Geschwulst einige kleine, kernlose (necrotische) Stellen, ausserdem hier und da einige kleine Blutungen. Durchschnitte durch den von der Geschwulst durchwachsenen Keilbeinkörper zeigen, wie die Neubildung zwischen die Knochenlamellen hineingewuchert ist und den Knochen allmählich durch Ausnagen zum Schwinden gebracht hat. Auch hier tritt die tubuläre Natur der Neubildung deutlich hervor. Doch sind es wahrscheinlich durchweg kleine Gefässe und Capillaren, um welche herum sich die Zellreihen anlagern. Nur an einzelnen Stellen im Knochen besteht die Geschwulst fast ganz aus nebeneinander liegenden, kleinen Rundzellen, hat also einen rein sarkomatösen Charakter, während man an den anderen gefässreichen Stellen von einem „Angiosarkom" sprechen könnte. An Durchschnitten durch die hinteren Theile der Augenhöhle sieht man, wie die Geschwulst auch hier hineingewuchert ist und den Opticus und den Oculomotorius fest umgiebt, ohne aber die Scheide dieser Nerven durchwachsen zu haben.

Vergleicht man die Zellen der Neubildung mit den Zellen einer normalen Hypophysis cerebri, so kann man nicht zweifelhaft sein, dass es sich um dieselbe Zellform handelt, dass die Geschwulst also unmittelbar aus den Hypophysiszellen selbst hervorgegangen ist. Der obere, nach dem Gehirn zu gelegene Theil der Geschwulst hat einen

gutartigeren Charakter, er könnte als „Struma" der Hypophysis aufgefasst werden, während der untere auf die Knochen übergreifende Abschnitt des Tumors einen malignen, sarkomatösen Charakter hat. Berücksichtigt man die lange Dauer des ganzen Krankheitsverlaufes, so wird man zur Vermuthung geführt, dass der Hypophysistumor nicht von Anfang an diesen malignen Charakter hatte, sondern denselben erst später annahm. Es würde sich also hiernach um einen ursprünglich gutartigen Tumor der Hypophysis gehandelt haben (wie er in anderen Fällen von Akromegalie wiederholt gefunden wurde), welcher erst später sarkomatös entartete. Für die allgemeine Theorie der Geschwülste ist die Annahme eines derartigen Vorganges nicht ohne Interesse. Vor Kurzem hat Magnus Levy im Berliner Verein für innerere Medicin [1]) über einen secirten Fall von Akromegalie kurz berichtet, in welchem die Verhältnisse, wie es scheint, durchaus ähnlich wie in unserer Beobachtung waren und von Levy auch in der gleichen Weise gedeutet worden sind.

3. Die Haut. Dass die Haut fast an der ganzen Oberfläche des Körpers nicht nur verdickt, sondern auch erweitert (in weiten Falten abhebbar) war, ist schon früher hervorgehoben worden. Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Hautschnitte aus den Seitentheilen der grossen Zehe, welche mit entsprechend behandelten Hautschnitten von der grossen Zehe eines gesunden, erwachsenen Mannes verglichen wurden. Dabei zeigte sich, dass an dem Stratum corneum der Epidermis, dem Rete Malpighi und dem Papillarkörper der Cutis ein wesentlicher Unterschied nicht festzustellen war. Bei der Sch. war die Epidermis sogar dünner, als bei dem normalen Manne, was sich leicht daraus erklärt, dass die Sch. lange Zeit vor dem Tode bettlägerig gewesen war und stets stark an den Füssen geschwitzt hatte. Es hatten somit bei ihr keine die Epidermis verdickenden, mechanischen Reize stattgefunden, und die starke Schweisssecretion hatte macerirend und ablösend auf die Epidermis eingewirkt. Ganz anders verhielten sich dagegen die eigentliche Cutis (die Pars reticularis derselben) und das subcutane Zellgewebe. Die Pars reticularis der Cutis erscheint bei den Hautpräparaten der Sch. schon bei makroskopischer Betrachtung ca. um das Doppelte verdickt gegenüber der normalen Haut. Einige Mikrometermessungen ergaben an der Pars reticularis von der normalen Haut eine Dicke von 0,58 bis höchstens 1,1 Mm., bei der Sch. dagegen eine

1) Sitzung vom 5. April 1897. Aehnlich liegen die Verhaltnisse auch in dem Falle, über dessen Section Uhthoff vor Kurzem berichtet hat (Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 25. S. 538.

Dicke von 1,57 bis 2,15 Mm. Dabei ist die Structur der Cutis ganz normal. Es handelt sich um eine einfache Verdickung der breiten, in der gewöhnlichen Weise netz- und gitterförmig angeordneten Bindegewebsbündel. Noch auffallender ist der Unterschied in der Dicke der Subcutis. Diese ist bei der Sch. reichlich 1 Cm. dick, d. h. ca. dreimal so dick, als unter normalen Verhältnissen. Auch hier zeigen sich aber keine weiteren besonderen abnormen Verhältnisse — abgesehen von der Hyperplasie. Keine Kernanhäufungen, keine Gefässanomalien und dgl. Die Schweissdrüsen sind sehr reichlich entwickelt.

Somit kann ich für meinen Fall durch die directe anatomische Untersuchung das bestätigen, was neuerdings namentlich durch die Röntgen-Photographien[1]) von Akromegalischen schon wiederholt festgestellt ist, dass nämlich die Vergrösserung und Verdickung der Zehen (und ebenso der Finger) weit mehr von der Hyperplasie der Weichtheile der Haut in der Subcutis abhängen, als von einer Verdickung der Knochen. Man sieht also, wie einseitig die Auffassung der Akromegalie als einer vorzugsweise das Knochenwachsthum betreffenden Anomalie ist. Mindestens ebenso grosse Veränderungen zeigt das Wachsthum der Haut. Auch hierbei handelt es sich keineswegs um irgend welche entzündliche Veränderungen, sondern um reine Wachsthumshyperplasien.

4. Muskeln. Makroskopisch boten die Muskeln der Schneider keine besonders auffallenden Veränderungen dar, und es war daher leider versäumt worden, der Leiche eine grössere Anzahl von Muskelstückchen zur späteren mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen. Ich kann daher nur über den mikroskopischen Befund bei der Untersuchung einiger tiefer Halsmuskeln berichten, von denen noch kleine Reste an dem Präparat des auf die Schädelbasis übergegriffenen Hypophysissarkoms vorhanden waren. Diese Muskeln, auf Quer- und Längsschnitten untersucht, ergaben keine ganz normalen Verhältnisse. Zwar zeigten alle Muskelfasern in den Längsschnitten sehr gute Querstreifung und nichts von degenerativen Veränderungen. Auf den Querschnitten fiel aber doch sofort die grosse Ungleichheit in der Dicke der Muskelfasern und die grosse Schmalheit vieler derselben auf. In diesen Muskeln fanden sich somit zahlreiche atrophische Fasern. Die Muskelkerne waren an vielen Stellen nicht vermehrt; an anderen Stellen fand sich dagegen eine starke Vermehrung des

1) Vergl. die Mittheilung von G. R. Murray in dem Edinb. med. Journal. Febr. 1897. p. 170.

interstitiellen Gewebes mit reichlicher Kernvermehrung. An den zahlreichen, in den Präparaten sichtbaren Querschnitten der Muskelnerven konnte keine Veränderung gefunden werden.

Wenn somit die mikroskopische Untersuchung in diesen Muskeln auch deutliche krankhafte Veränderungen nachgewiesen hat, welche zum Theil mit den von J. Arnold u. A. gemachte Angaben übereinstimmen, so möchte ich doch selbst vor einer Ueberschätzung dieser Befunde warnen. Einmal handelt es sich um Muskeln, welche vielleicht noch direct von der benachbarten Geschwulst (durch Compression ihrer Nerven oder dergl.) beeinträchtigt wurden, ferner aber um Muskeln einer Patientin, welche sich infolge ihres schweren Leidens (Gehirntumor, Diabetes) schon Monate lang vor ihrem Tode in einem siechen Zustande befand und schliesslich an einer fieberhaften schweren Infectionskrankheit (eitrige Pyelonephritis) starb. In einem solchen Falle dürfte es sehr schwierig sein, zu entscheiden, in wie weit die vorhandenen Muskelveränderungen wirklich direct zur Akromegalie gehören, in wie weit zu den secundären Erkrankungen und Folgezuständen. Diese Bemerkung gilt nicht nur für meinen Fall, sondern ist meines Erachtens auch in allen anderen entsprechenden Fällen zu berücksichtigen. Sie gilt ferner nicht nur für die Muskeln, sondern findet eine analoge Anwendung auch auf die etwa gefundenen Anomalien in anderen Organen, insbesondere auch in den peripherischen Nerven, im Rückenmark u. a. Wir wissen, wie ausgedehnte Degenerationen in den genannten Organen bei allen möglichen schweren Allgemeinerkrankungen auftreten können, und dürfen sie daher, wenn sie in einem schliesslich zu einem tödtlichen Ausgang gelangten Falle von Akromegalie vorkommen, nicht ohne Weiteres zur Akromegalie selbst in Beziehung bringen. Nach der klinischen Beobachtung ist es wahrscheinlich, dass eine unmittelbare schwerere anatomische Schädigung der Muskeln und Nerven nicht zum Krankheitsbilde der Akromegalie gehört.

5. Rückenmark. Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, nach allen üblichen Methoden untersucht, ergaben fast nichts Abnormes. Insbesondere konnte ich an der grauen Substanz und ihren allenthalben wohl erhaltenen Ganglienzellen nichts Krankhaftes finden. Erwähnen muss ich nur, dass sich im oberen Halsmark beiderseits ungefähr in der Gegend des Gowers'schen Bündels eine kleines, scharf umschriebenes deutlich degenerirtes Feld fand. Schon in der Mitte des Halsmarkes war diese Degeneration wieder verschwunden. Diese kurze absteigende Degeneration war mir um so auffallender, als ich sie in durchaus gleicher Weise schon in

einem anderen Falle von Gehirntumor gesehen hatte.[1]) Ich halte somit auch diese geringe Veränderung im Rückenmark für keine directe Folge der Akromegalie, sondern für eine allgemeine Wirkung des vorhandenen grossen Gehirntumors. Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarkes, wie sie bei Gehirntumoren vielfach gefunden worden sind, waren bei der Schneider nicht nachweisbar.

Zum Schluss seien mir noch einige Bemerkungen gestattet über das Verhältniss der Akromegalie zu einigen anderen äusserlich ähnlichen Krankheitsformen. Ohne hier auf eine Kritik früherer Veröffentlichungen einzugehen, erinnere ich nur daran, dass verschiedene unter der Bezeichnung „Akromegalie" veröffentlichte Beobachtungen zu lebhaften Discussionen darüber Anlass gegeben haben, ob sie zur „typischen Akromegalie" oder zu anderen Krankheitszuständen zu rechnen seien. Es muss somit festgestellt werden, was man denn eigentlich für das „Typische" bei der Akromegalie hält, nach welchen Kriterien man den einzelnen Fall dazu rechnen oder davon trennen soll.

Ich glaube, der richtigste Standpunkt bei einer derartigen Unterscheidung ist der, welcher nicht von einem oder einzelnen Symptomen und Erscheinungen ausgeht, sondern von der Auffassung, die man sich von dem Wesen der Akromegalie gemacht hat. Hält man es für richtig, dass die Akromegalie eine endogene Krankheit ist, welche sich hauptsächlich durch abnorme Wachsthumsvorgänge in den Knochen, in den äusseren Weichtheilen (Haut, Subcutis) und in der Hypophysis cerebri, daneben aber häufig auch durch andere constitutionelle Anomalien (Amenorrhoe, Glykosurie) zu erkennen giebt, so wird man von vorn herein alle exogen, durch äussere Schädlichkeiten entstandenen, daher im Wesentlichen als „chronisch-entzündlich" aufzufassenden Veränderungen der Knochen und Weichtheile davon principiell und scharf absondern. Die Frage, ob wir es in einem bestimmten gegebenen Fall mit einer endogenen Wachsthumsveränderung oder einer exogenen Entzündung oder Neubildung zu thun haben, ist freilich gewiss nicht immer leicht zu entscheiden. Neben den besonderen anatomischen Verhältnissen wird man vor Allem auf die nachweislichen Ursachen (vorhergehende Krankheiten u. A.) und gewisse begleitende Erscheinungen Rücksicht nehmen. So ist von diesem Gesichtspunkte aus die „Osteopathie hypertrophiante pneumique" von P. Marie mit voll-

---

1) Vergl. Besold, Hämangiosarkom in der Gegend des 3. Ventrikels. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII. S. 68.

stem Recht als etwas von der Akromegalie durchaus Verschiedenes abgetrennt worden. Denn hierbei handelt es sich um chronisch-entzündliche Affectionen, durch eine nicht bekannte, aber bestimmt vorauszusetzende äussere Schädlichkeit hervorgerufen, die sich wahrscheinlich in alten bronchiectatischen Cavernen und dgl. entwickelt. In ähnlicher Weise giebt es wahrscheinlich noch andere exogene chronisch-hyperplastische Knochenerkrankungen, deren Ursache wir einstweilen nicht kennen, die wir aber ihrer ganzen Art nach ebenfalls auf irgend welche äusseren Schädlichkeiten zurückführen müssen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den Knochenverdickungen und Verunstaltungen, wie sie nicht selten bei der Syringomyelie vorkommen. Hier ist die Grundkrankheit, die Syringomyelie, eine gewiss ebenfalls endogen bedingte Anomalie des Rückenmarkes. Bei der Entwicklung der syringomyelischen Knochen- und Gelenkaffectionen spielen aber äussere Verletzungen, Panaritien und dgl., mit ihren durch die bestehende Analgesie eigenthümlich modificirten Folgen, die Hauptrolle. Die so entstandenen Verunstaltungen haben also ebenfalls mit der Akromegalie Nichts zu thun, und Verwechslungen zwischen Akromegalie und Syringomyelie dürften jetzt, wo man die Diagnose der letzteren meist leicht stellen kann, kaum mehr vorkommen. Immerhin wäre vielleicht in vereinzelten Fällen eine Combination von Syringomyelie mit Akromegalie nicht unmöglich.

Handelt es sich also hiernach bei der Diagnose der Akromegalie zunächst um die Hinzugehörigkeit des einzelnen Falles seiner endogenen Natur nach zu der in Rede stehenden Krankheitsform, so ist doch zu bedenken, dass, nach Analogie mit anderen Fällen, hierbei zwar ein ganz bestimmter Typus die bei weitem häufigste Erscheinungsform der Anomalie ist, dass man aber doch von vorn herein auch auf gelegentliche Abweichungen von diesem Typus gefasst sein muss. Ziehen wir z. B. zum Vergleich eine so ausgesprochen endogene Krankheit wie die Friedreich'sche hereditäre Ataxie heran, so wissen wir, dass dieselbe meist in einem sehr scharf charakterisirten und klinisch unverkennbaren Typus auftritt. Andererseits wissen wir aber auch, dass es Krankheitsformen giebt, welche in vielen Zügen durchaus der Friedreich'schen Ataxie entsprechen, während sie daneben andere Symptome (z. B. Muskelatrophie, Sehstörungen, psychische Störungen u. A.) darbieten, welche anderen endogenen Systemerkrankungen gewissermaassen entlehnt sind und daher ein vom „Typus" abweichendes, ungewöhnlich combinirtes Krankheitsbild bedingen. In ähnlicher Weise, denke ich mir, müssen wir

die Akromegalie als eine wohl charakterisirte, endogene Krankheitsform auffassen, welche bei Weitem am häufigsten in dem oben besprochenen Krankheitstypus (eigenthümliche Wachsthumsveränderungen mancher Knochen, vor Allem des Unterkiefers, Verdickung und Verbreiterung der Finger und Zehen, besonders an den Endphalangen, hauptsächlich bedingt durch eine Hyperplasie der Cutis und Subcutis, Tumor der Hypophysis und seine Folgeerscheinungen von Seiten der Optici u. s. w.) zur Beobachtung kommt. Daneben kann es aber auch vorkommen, dass sich entweder zu dem ausgesprochenen Gesammtbilde der Akromegalie oder nur zu einzelnen Symptomen desselben andere Anomalien hinzugesellen, deren gleichfalls endogene Natur oft von vorn herein wahrscheinlich ist, und die sich ebenfalls zumeist auf das Knochensystem, die Haut, kurz auf dieselben Theile des Körpers beziehen, welche gewöhnlich bei der Akromegalie ergriffen sind. So rechne ich z. B. hierher die Combination mit allgemeinem Riesenwuchs, mit Zwergwuchs, mit reichlichen Exostosenbildungen u. A. Dabei können in den einzelnen Fällen die einzelnen bei der Akromegalie betheiligten Organsysteme in verschiedener Weise betheiligt sein, in dem einen Falle mehr das Knochensystem (wie z. B. in den bekannten, von Erb und Arnold beschriebenen Fällen der Gebrüder Hagner), in dem anderen mehr die Haut u. s. w. Daher ist es an sich durchaus nichts Auffallendes, wenn gewisse einzelne Symptome, die sonst noch so charakteristisch sein mögen, in einem besonderen Falle von Akromegalie fehlen (z. B. etwa der Tumor der Hypophysis, die Vergrösserung des Unterkiefers u. A.). Von manchen Symptomen der Akromegalie (z. B. der Glykosurie) wissen wir schon jetzt, dass sie auch in sonst typischen Fällen eine etwas grössere Unbeständigkeit zeigen, als andere. So handelt es sich also im einzelnen Falle stets darum, zuerst die Gesammtheit der thatsächlich vorhandenen Krankheitserscheinungen möglichst genau festzustellen, dann die Eigenart des vorliegenden Falles und sein Verhältniss zu dem festzustellen, was man als „Typus" der Akromegalie glaubt auffassen zu müssen. Ob man bei besonders auffallenden Abweichungen vom Typus an dem Namen „Akromegalie" festhalten oder etwa andere Bezeichnungen wählen soll, hängt bis zu einem gewissen Grade wohl stets vom Belieben des Beobachters und von dem Grade seiner Werthschätzung der einzelnen vorliegenden Symptome ab. Immer sollen wir aber daran festhalten, dass es weniger auf den Namen, als auf die richtige Auffassung von dem Wesen der Krankheitsprocesse und ihrer Beziehungen zu einander ankommt.

Eine vollständige Uebersicht über alle vorkommenden Abweichungen vom Typus der Akromegalie und ihre Bedeutung wird erst möglich sein beim Ueberblicken eines noch viel grösseren Beobachtungsmateriales, als es bisher vorliegt. Ein derartiges Material kann aber nur dann wissenschaftlich verwerthet werden, wenn es in genauer und gründlicher Weise gesammelt und nach den oben angedeuteten allgemeinen, wissenschaftlichen Gesichtspunkten geordnet wird. —

Zum Schluss nur noch eine kurze Bemerkung, die sich mir vor Kurzem bei Gelegenheit der Untersuchung eines sehr ausgeprägten Falles von Sklerodermie aufgedrängt hat. Mir fiel dabei auf, in welch eigenthümlichem Gegensatz bei anderseitig vorhandenen Aehnlichkeiten gerade diese beiden Krankheiten stehen. Um diesen Gedanken hier nur kurz auszuführen, sei daran erinnert, dass bei der Sklerodermie, ebenso wie bei der Akromegalie, vor Allem der untere Theil des Gesichtes (Nase, Mund, Kinngegend) und die Hände befallen werden. Während aber bei der Akromegalie die Haut hyperplastisch wird und die darunter liegenden Knochen mehr oder weniger dick und massig erscheinen, wird die Haut bei der Sklerodermie atrophisch, schrumpft zusammen, und an dieser Atrophie nehmen die darunter liegenden Knochen (namentlich an den Endphalangen der Finger) in solchem Grade Theil, dass es zu einem förmlichen Schwund der Endphalangen kommt. Während es sich also bei der Akromegalie um progressive Wachsthumsstörungen handelt, handelt es sich bei der Sklerodermie um gleichfalls scheinbar endogen entstandene regressive Ernährungsstörungen in denselben Theilen. Ich behaupte noch keineswegs, dass diese eigenthümlichen Beziehungen der beiden Krankheiten zu einander auf irgend einer innerlichen Verwandtschaft derselben (etwa wie beim Myxödem und dem Morbus Basedowii) beruhen, wollte aber doch wenigstens die Aufmerksamkeit auf diese Möglichkeit lenken. Vielleicht lohnte es sich auch, gegebenen Falles bei der Autopsie einer Sklerodermie auf das Verhalten der Hypophysis cerebri zu achten.

IV.

Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose.

Nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata.

Von

G. Rossolimo,

Privatdocent in Moskau.

(Hierzu Tafel III und IV.)

Es bedurfte vor mehr als drei Jahrzehnten der klassischen Arbeiten Charcot's, um aus der Zahl undeutlicher und ungewisser Hinweise auf eine besondere schwere Form der Erkrankung des Centralnervensystems die Grundzüge des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes der multiplen Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes herauszuheben und mit sicheren Strichen für alle Zeiten zu fixiren. Seitdem ist zur Bereicherung unseres Wissens über die typischen und atypischen klinischen Formen dieser Erkrankung nur wenig Neues hinzugekommen, und auch unsere anatomischen Kenntnisse über die Veränderungen der Gefässe, des Myelins und des Zwischengewebes, sowie über die auffallende Widerstandsfähigkeit der Axencylinder diesem zerstörenden, wenn auch zarten Processe gegenüber sind seit Charcot nur in geringem Grade erweitert worden. Dafür aber haben die Bestrebungen der Pathologie der Neuzeit die Aufmerksamkeit der modernen Forscher in Bahnen gelenkt, welche von dem Schöpfer der multiplen Sklerose verhältnissmässig nur wenig Bearbeitung gefunden hatten; es machte sich das Bestreben geltend, auf dem Wege klinisch-ätiologischer und allgemein-pathologischer Forschung die Ursache und das Wesen der Erkrankung zu ergründen. Immerhin bestehen hier noch immer zahlreiche unentschiedene Fragen. So ist z. B. die Frage nach der Bedeutung der Veränderungen in den Gefässwandungen, ob sie primär oder erst secundär auftreten, eine ungelöste. Ferner ist eine Vermittlung zwischen den verschiedenen ätiologischen Anschauungen, nach welchen man bald den Traumen, bald gewissen Intoxicationen oder den Erkäl-

tungen oder vorausgehenden Infectionen die Hauptrolle zuschreibt, noch nicht gefunden. Neuerdings ist sogar diejenige Meinung in den Vordergrund getreten, welche den Hauptgrund für die Entstehung der multiplen Sklerose in einer angeborenen Anomalie des Nervengewebes und insbesondere der Glia sucht.

Insbesondere hat A. v. Strümpell in seiner vor 3 Monaten erschienenen vorläufigen Mittheilung auf Grund theoretischer Ueberlegungen und des Zusammentreffens von multipler Sklerose mit Hydromyelie und centraler Gliose in ein und demselben Falle der Vermuthung Raum gegeben, dass diese beiden, mit einander vieles Gemeinsame aufweisenden Processe ihre Basis in angeborenen endogenen prädisponirenden Ursachen von Seiten der Neuroglia haben, und in demselben Sinne haben sich schon früher Ziegler und nach ihm auch Jutzler in seiner 1895 erschienenen Dissertation ausgesprochen, welche ebenfalls die Verwandtschaft der Processe bei der Gliose, dem Gliom und der Sklerose en plaques betonen, was zusammen mit den Hinweisen auch anderer Autoren (Ströbe, Kiewlicz, Schultze [siehe Hoffmann], Daxenberger, Rindfleisch) auf gemeinsame histologische Züge für diese beiden Processe natürlicher Weise die Aufmerksamkeit auf die Betheiligung der Glia bei der multiplen Sklerose lenken musste, und zwar theils im Sinne angeborener Anomalien, theils im Sinne exogener Erkrankung bei gleichzeitigen Veränderungen in den übrigen Elementen des Centralnervensystems. Wir können aus allem bisher Angeführten ersehen, dass trotz aller bisherigen Bemühungen dennoch für eine endgültige Aufstellung einer Theorie der multiplen Sklerose es noch erübrigt, für folgende Frage eine präcise Antwort zu finden:

1. Woher kommt es, dass die gleichen und dabei höchst eigenartigen Veränderungen hervorgehen können nicht nur unter dem Einflusse verschiedener Infectionskrankheiten, sondern auch unter dem Einflusse solcher heterogenen Processe, wie die Infection, die Intoxication, das Trauma und die Abkühlung?

2. Ist man berechtigt, irgend welche Bedeutung den von einigen Autoren gefundenen Veränderungen der Gefässwandungen zuzuschreiben? Warum sind solche von anderen Autoren wiederum nicht gesehen worden, wie ist dieser principielle Widerspruch auszugleichen?

3. Was ist die Ursache der bekannten morphologischen Besonderheiten der sklerotischen Herde?

Da wir eine endgültige Lösung dieser Fragen in der nächsten Zukunft nicht voraussehen, werden wir uns hinlänglich befriedigt erachten, wenn es uns gelingt, auf Grund einer Analyse des uns zur

Verfügung stehenden Materiales auch nur einen kleinen Beitrag zur Lösung der obigen Fragen hinzuzufügen.

Fall I. Demetrius K., 16 Jahre alt, ist in Nowo-Rossijsk (Kaukasus) am östlichen Ufer des schwarzen Meeres geboren und hatte bis zu seiner Aufnahme in die Klinik dort seinen ständigen Aufenthalt. In unsere Klinik wurde er am 11. Dec. 1895 mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie aufgenommen. Der Kranke hatte vor einem Jahr die städtische Schule von 4 Classen absolvirt und bereitete sich zum Eintritt in ein Gymnasium vor. Er lebte in günstigen Verhältnissen.

Anamnese: Vater und Mutter im Allgemeinen gesunde Leute; der Vater kein Potator. Keine hereditäre Tuberculose in der Familie. Der Vater hatte 10 Kinder, welche alle, mit Ausnahme einer Tochter, am Leben sind und sich einer guten Gesundheit erfreuen. Die Mutter hatte keine Aborte. Der Kranke ist das erste Kind seiner Eltern, die Geburt war normal, er selbst von guter Gesundheit. In seinem dritten Lebensjahre wurde er beim Ueberschreiten der Strasse von einem Wagen überfahren, wobei ein Rad über seinen Kopf ging; nach Aussage des Arztes bestand eine Verletzung des Schädelknochens. Er war zwei Monate in Behandlung. Späterhin hat er niemals über Kopfschmerzen und Schmerzen in der Gegend der Narbe geklagt. Mit 8 Jahren trat er in eine Vorbereitungsschule ein, später in die städtische Schule, deren 4 Classen er absolvirte. Das Lernen fiel ihm nicht leicht, irdendwelche besondere Fähigkeiten hatte er nicht aufzuweisen. Nach Beendigung des Cursus bestand er die Aufnahmeprüfung ins Gymnasium, wurde aber hier seines vorgerückten Alters halber nicht aufgenommen. Im Märzmonat that er in einem Magazin einen Fall, wobei er sich durch eine Glasscherbe an der Nasenwurzel die Haut verletzte, der Blutverlust war nur gering, die Wunde heilte in 8 Tagen, Schmerzen sollen nicht bestanden haben. Im December 1894 wurde er durch einen Betrunkenen in grosse Angst versetzt, doch beruhigte er sich nachher bald. Anfang Januar 1895 bemerkte er, ohne vorhergegangene Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber, Schwäche in der rechten Hand und nach einigen Tagen auch im rechten Bein, es stellte sich ausserdem noch eine gewisse Undeutlichkeit der Aussprache ein. Die Krankheit blieb bis zum Märzmonat ohne bemerkbare Aenderung, bis der Kranke anfing, sich mit warmen Bädern zu curiren, zuerst zu Hause, danach aber mit warmen Seebädern. Diese Cur schwächte den Kranken in dem Grade, dass er nicht mehr im Stande war, zu gehen. (Bis zu dieser Zeit konnte der Kranke ohne Unterstützung die Bäder erreichen, ebenso wie er auch in der Stadt ohne fremde Hülfe herumgehen konnte.) Im Juni wurde er in das Krankenhaus von Ekatherinodar gebracht, wo er bis zum October verblieb. Hier stellte sich nach einer vorübergehenden geringen Besserung eine bedeutende Verschlimmerung der Krankheit ein: der Arm wurde so schwach, dass der Kranke nicht mehr im Stande war, zu schreiben (bis dahin und im Junimonat schrieb er seine Briefe noch selbst), ebenso wurde auch das Bein schwächer, so dass der Kranke ohne fremde Hülfe sich nicht mehr fortbewegen konnte. Die Sprache verschlechterte sich ebenfalls. In den letzten drei Monaten vom 1. October 1895 an

stellten sich Doppelsehen, Harnverhaltung und zu Zeiten Zuckungen in den rechten Extremitäten ein, welche niemals auf die gesunde Seite übergriffen; die Zuckungen traten auch im Gebiete des rechten Facialis auf und dauerten nie länger als 5 Minuten; dieselben wiederholten sich ein- bis zweimal in der Woche.

Status praesens 11. December 1895. Die Form des Schädels verändert; die ganze linke Seite wölbt sich in ihrem parieto-occipitalen Theile, im Vergleich zu der anderen Seite, mehr vor; Index = 84. Auf der linken Seite des Occipitalknochens eine sichelförmige, glatte Narbe, ihre Entfernung von der Probuterantia occip. ext. beträgt 5 Cm., die Länge der Narbe 8 Cm. Vorn, gerade vor ihr, macht sich eine im Durchmesser ungefähr 2 Cm. betragende Knochenvertiefung von rundlicher Form bemerkbar. Ohrlappen nur schwach entwickelt. Scoliosis der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach rechts. Bemerkbare Asymmetrie des Gesichtes infolge der Parese d. N. fac. dextr., besonders in den oberen Aesten. Es besteht ebenfalls Parese d. N. hypoglossi dext. Diplopie und leichter Nystagmus beim Blick nach innen und aussen. Parese beider Abducentes, hauptsächlich des linken. Die Mimik schlaff, wenig lebhaft. Die Sprache schleppend, aber Störungen derselben, hauptsächlich atactische und amnestische, werden nicht constant beobachtet. Das Schlucken und die Articulation normal, die Phonation abgeschwächt, obgleich keine Parese der Stimmbänder besteht. In dem rechten Arm sind nur ganz geringfügige Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk ausführbar, die Hand und die Finger sind vollkommen unbeweglich. Contracturen der Beuger. Im Fussgelenk des rechten Beines ist jede Bewegungsmöglichkeit aufgehoben, dagegen können im Kniegelenk Bewegungen von geringer, im Hüftgelenk von etwas grösserer Excursionsweite ausgeführt werden. Hochgradige Rigidität in der Musculatur der rechten Extremitäten, passive Bewegungen stossen auf Widerstand. Den Umfang der verschiedenen Theile der rechten Extremitäten ist um $^1/_2$ Cm. geringer als der der linken. Elektrische Erregbarkeit normal. Der Gang ist, infolge der Schwäche und der Spannung in dem rechten Bein, hochgradig erschwert.

Bei der Untersuchung lassen sich irgendwelche Hyperkinesen nicht nachweisen; kein Zittern, weder in der Ruhe, noch bei Bewegungen. Sehnenreflexe erhöht, besonders deutlich auf der rechten Seite. Die Hautreflexe, ebenso auch Schlingreflex, zeigen keine Abweichung von der Norm. Geringe Obstipation, Neigung zur Harnverhaltung. Schädel, Wirbelsäule und Nervenstämme nicht schmerzempfindlich. Geringe Herabsetzung der Sensibilität aller Qualitäten auf den rechten Extremitäten und der rechten Rumpfhälfte, von dem Schlüsselbein an nach abwärts. Am Gesicht, behaartem Kopf, am Halse weist die Sensibilität normale Verhältnisse auf. Tiefe Herabsetzung des Muskelgefühles des rechten Armes, weniger des rechten Beines. Schwindel und Kopfschmerzen fehlen. Die Pupillen, von gleicher Weite, reagiren träge auf Lichteinfall. Die Sehschärfe und die Farbenempfindung zeigen keine bemerkbaren Störungen. Gesichtsfeld normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt das Fehlen von Stauungserscheinungen. Der Kranke ist apathisch theilnahmslos; das Gedächtniss abgeschwächt. — Die inneren Organe weisen keine besonderen Störungen auf, kein Erbrechen. Temperatur normal.

Vom 11.—20. December entwickelt sich allmählich eine völlige Unbeweglichkeit der rechten Extremitäten, neben Contractur der Flexoren des Armes und der Extensoren des Beines. Beim Versuch, aufrecht im Bett zu sitzen, fällt der Kranke nach hinten über, das Gehen ist ganz unmöglich.

Den 20. December stellen sich geringe arhythmische, klonische Zuckungen in beiden rechten Extremitäten ein, besonders im Arm, und wiederholen sich in längeren oder kürzeren Pausen bis zum 9. Jan. 1896.

Am 25. December 1895 wurde auch Schwäche in dem linken Bein constatirt, welche sich bis zum anderen Tage in eine vollständige Paralyse verwandelte. Am 7. Januar 1896 stellte sich Schwäche im linken Arm ein, und am anderen Tage wurde derselbe im Zustande einer Beugecontractur, aber ohne Zeichen willkürlicher Bewegung, vorgefunden. Den 9. Januar wurde Hemianästhesie constatirt.

Zur dieser Zeit konnten, ausser den am Tage der Aufnahme in die Klinik gefundenen und den eben angeführten neuen Erscheinungen, noch Incontinentia urinae des Nachts und Retentio im Laufe des Tages constatirt werden. Häufiges Weinen wechselt mit unwillkürlichem Lachen ab, der Schwachsinn nimmt stetig zu, zuweilen stellt sich grosse Unruhe ein, und der Kranke verlangt nach Hause. Das Bewusstsein ist die ganze Zeit erhalten. Hallucinationen sind nicht beobachtet worden. Die Temperatur bleibt stets normal, von Seiten der inneren Organe keine Abweichung von der Norm. Grosse, allgemeine Schwäche.

Den 10. Januar 1896 wurde von Prof. C. Th. Klein die Trepanation nach der Methode von Koenig vorgenommen. Der Knochen wird rund um die vorher erwähnte Knochenvertiefung mit der Kreissäge durchgesägt, wobei sich die Lamina vitrea nicht verletzt erweist, so dass die Vertiefung blos auf Kosten der äusseren Knochenlamellen und der Diploë entstanden ist. Der innere Hirndruck erweist sich bedeutend erhöht; das Hirn wölbt sich stark in die Knochenöffnung vor. Beim Durchstich in der Richtung nach vorn zu stösst das Skalpell auf eine Masse von derberer Consistenz. Die Wunde wird vernäht, Temperatur normal, Puls sehr schwach. Bei fortschreitender Zunahme der Schwäche der Herzthätigkeit tritt am 11. Januar 1896 der Exitus letalis ein. Die Obduction wurde von mir am 12. Januar 1896 vorgenommen.

Die Veränderungen an den Knochen des Schädels beschränken sich auf das, was schon bei der Operation am herausgesägten Knochenstück constatirt wurde: die äussere Knochenlamelle und die Diploë des linken Occipitalknochens erweisen sich als eingedrückt, die Lamina vitrea zeigt normales Verhalten. Die Hirnhäute, die Dura sowohl als auch die Pia, zeigen keine pathologischen Veränderungen. Bei der äusseren Besichtigung bieten sämmtliche Theile des Grosshirnes nichts Besonderes. Die Consistenz der rechten Hemisphäre ist in der Parietalgegend etwas weicher, in der linken Hemisphäre dagegen etwas derber als normal. Durch beide Hemisphären wurde je ein Horizontalschnitt in der Höhe des Gewölbes des Corpus callosum angelegt. Auf dem Durchschnitt nehmen die pathologischen Veränderungen fast die ganze Masse der weissen Substanz der linken Hemisphäre ein, indem sie nur die äusserste Spitze des Occipitallappens frei lassen und blos die hintere Partie des Frontallappens er-

griffen haben. Die rechte Hemisphäre zeigt auf dem Durchschnitt, dass das erkrankte Territorium sich auf das mittlere Drittel der weissen Substanz beschränkt. An dieser angegebenen Stelle ist das Gewebe leicht rosa tingirt und hat namentlich an der Peripherie derselben bald ein gelbliches, bald ein gräuliches, durchscheinendes Aussehen. Im Centrum des Herdes der linken Hemisphäre lassen sich Parcellen auffinden, wo das Gewebe eine poröse, schwammartige Beschaffenheit hat, und hier fühlt es sich bedeutend weicher an, als an den angrenzenden Partien. Alle diese beschriebenen Veränderungen reichen entweder nicht bis zur Hirnrinde heran oder berühren dieselbe blos; deutliche Veränderungen in der grauen Substanz selbst liessen sich weder in der Rinde der Hemisphären, noch in den grossen Ganglien nachweisen. An der oberen Wand des mittleren Theiles des linken Seitenventrikels baucht sich in die Höhle desselben eine Blase von milchiger, halb durchsichtiger Beschaffenheit vor. Die Masse des Corp. callosum bietet ähnliche Veränderungen, wie sie für die weisse Substanz der beiden Hemisphären beschrieben wurden.

Die Häute und die Oberfläche des Rückenmarkes zeigen keine Abweichung von der Norm, in Anbetracht dessen das Rückenmark sowie auch das Grosshirn, ohne in kleine Stücke zerlegt zu werden, in Müller-scher Flüssigkeit aufbewahrt werden; nur ein kleines Stück des verlängerten Markes wurde zur Untersuchung auf Körnchenzellen in 4 proc. Formalinlösung gelegt.

Die inneren Organe ergaben folgenden Befund: Synechia pleurarum sinistri, collapsus pulmonis sin., tubercul. pulmon., emphysema pulmon. dextr.; degeneratio parenchym. myocardii, hepatis et renum.

Nachdem die Präparate einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, wurden durch das Rückenmark und den Hirnstamm eine Reihe frontaler Schnitte, durch die beiden Hemisphären aber horizontale Schnitte in bestimmten Höhen angelegt. Auf den Schnittflächen durch das Rückenmark hoben sich die Stellen der Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen auf beiden Seiten durch hellere gelbe Färbung ab, das verlängerte Mark zeigte auf seinen Schnittflächen von seinem distalsten Ende ab bis zum hinteren Abschnitte des Pons Varoli in seinem basalen Theile eine durch die Chromsalze heller gefärbte Partie, welche in ihrer ganzen Ausdehnung durch das verlängerte Mark eine keilförmige Gestalt präsentirte, deren Basis sich mit den Pyramiden deckte. In dem vorderen $^3/_4$ der Varolsbrücke und in den Hirnschenkeln konnte die beschriebene Veränderung der normalen Färbung durch die Müller'sche Flüssigkeit nicht beobachtet werden.

Der höchste horizontale Schnitt durch die beiden Hemisphären wurde in einer Entfernung von 2 Cm. von der Hirnoberfläche geführt; der II. gleich unterhalb des Fissura calloso-marginalis; der III. durch die Mitte des Balkenstammes; der IV. durch das Splenium und das Genu corporis callosi. Ausserdem wurden noch durch die linke Hemisphäre zwischen den III. und IV. Schnitten ein Schnitt IIIa angelegt und die Spitzen beider Hemispären oberhalb der I. Schnitte in zwei Hälften getheilt, in eine vordere und hintere, entsprechend der Richtung der vorderen centralen Windungen.

Diejenigen Veränderungen der Hirnsubstanz der Hemisphären, welche

am frischen Präparat nur wenig deutlich wahrzunehmen waren, traten jetzt, dank ihrer hellgelben Färbung, auf allen diesen Schnitten mit grosser Schärfe hervor, so dass wir im Stande waren, ihre genaue Topographie zu bestimmen, ohne erst die Färbung der feinen Schnitte abwarten zu müssen. Nichtsdestoweniger wurden auch mikroskopische Schnitte angelegt, namentlich aber aus den Partien, über deren Natur man in Zweifel sein konnte.

Es liess sich nun auf den von uns angelegten Schnitten Folgendes feststellen:

Auf dem Schnitte durch die vorderen centralen Windungen der linken Hemisphäre (s. Taf. III u. IV, Fig. 1) sehen wir, dass die Veränderungen die weisse Substanz fast vollständig zerstört haben, indem sie bald mehr oder weniger an die Hirnrinde herantreten, ohne jedoch in die letztere selbst einzudringen.

Auf dem Schnitte I (s. Taf. III und IV, Fig. 2) ist fast die ganze weisse Substanz ergriffen, ausser einer geringfügigen, den frontalen und occipitalen Enden des Schnittes anliegenden Schicht; ganz besonders nahe reichen die Veränderungen an die Rinde der Centralwindungen heran.

Der Schnitt II (s. Taf. III u. IV, Fig. 3) bietet dasselbe Bild, nur dass hier das Territorium an dem vorderen und hinteren Ende des Schnittes in erheblicherer Weise eingeengt ist, besonders aber an dem vorderen, so dass der Frontallappen fast ganz frei von Veränderungen erscheint; die Veränderung concentrirt sich hier hauptsächlich auf das mittlere Drittel der Hemisphäre, indem sie, im Querdurchmesser, nach aussen der Rinde der Centralwindungen, nach innen der Rinde der inneren Fläche der Hemisphäre eng anliegt.

Auf dem Schnitte III (s. Taf. III u. IV, Fig. 4) breitet sich die pathologische Veränderung in dem Corpus callosum aus, indem sie nach vorn noch etwas weiter als das Vorderhorn des Seitenventrikels, nach hinten ebenfalls weiter als das hintere Ende des Hinterhornes reicht und zum Theil auch die weisse Substanz des Occipitallappens in Mitleidenschaft zieht; von hier als schmaler Streifen längs dem Rande des Seitenventrikels in das Centrum semiovale übergreifend, nimmt sie den ganzen Zwischenraum zwischen der Rinde der Centralwindungen und der äusseren Wand des Seitenventrikels und dem Anschein nach auch einen Theil des Nucleus caudat. ein. Ausserdem befindet sich ein kleiner Herd von dem gleichen Charakter, wie der Hauptherd, in der weissen Substanz an der Basis des Schnittes durch den Gyrus supramarginalis.

Auf dem Schnitt IIIa (s. Taf. III u. IV, Fig. 6) sind die Ausbreitungsgrenzen der Veränderung verengt und stellen sich als zwei parallele Streifen dar: der erste, dessen Enden stumpf abgeschnitten erscheinen, nimmt fast die ganze äussere Kapsel ein und hat eine Breite von $1^1/_2$ Mm. und eine Länge von 3 Cm.; der zweite, welcher bedeutend breiter ist, nimmt seinen Anfang in dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel, verläuft nach hinten parallel dem ersten Streifen und endigt, indem er den inneren Winkel der dreieckigen Figur des Nuc. lenticul. schneidet, in dem hinteren Schenkel der Capsul. intern. zwischen ihrem dritten und vierten Viertel.

Auf dem Schnitt IV (s. Taf. III u. IV, Fig. 5) sehen wir erstens: die

Ausbreitung des Processes im Gebiete des Corp. callos. mit geringerem Uebergreifen in die weisse Substanz des frontalen und occipitalen Lappens; zweitens: zwei von einander ganz unabhängige Inseln: die erste, im Längsdurchmesser oval, nimmt fast ausschliesslich das dritte Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ein und streift nur leicht ein unbedeutendes Stück des inneren Gliedes des Nucl. lenticularis; die zweite liegt in Form eines schmalen Streifens in der hinteren Hälfte der äusseren Kapsel.

An einer Serie mikroskopischer, horizontal durch die grossen Ganglien verlaufender Schnitte liess sich endlich constatiren, dass in einer Entfernung von $^1/_2$ Cm. vom Schnitte IV nach unten der Herd in der inneren Kapsel völlig schwindet, indem er sich in zwei nach unten allmählich zuspitzende Branchen theilt.

In der rechten Hemisphäre (s. Taf. III u. IV, Fig. 1, 2, 3, 4, 5) sehen wir auf dem in der Richtung der vorderen centralen Windung verlaufenden und etwas höher als den ersten Schnitt gelegenen Durchschnitte, dass die Veränderung die weisse Substanz nur in geringem Maasse ergriffen und nach oben die Rinde in einem Abstande von 1—2 Cm. nicht erreicht hat.

Auf dem Schnitte I nimmt sie die weisse Substanz ein, welche dem mittleren Drittel des inneren Randes des Schnittes anliegt, und auch auf dem II. Schnitt tritt sie nicht aus den Grenzen dieses Gebietes heraus, nur dass das Territorium hier sich etwas verbreitert.

Auf dem III. Schnitte beschränken sich die krankhaften Veränderungen in streng begrenztem Gebiete auf das Corp. callos. und auf eine kleine Insel von unbestimmter Form, welche an der äusseren Wand des Hinterhornes des Seitenventrikels liegt und $1^1/_2$ Qcm. misst.

Der IV. Schnitt endlich bietet nur Veränderungen im Balken, wobei die innere Kapsel und die grossen Ganglien vollständig unberührt erscheinen.

Durch die Combination der angeführten Reihe der einzelnen Pläne erhalten wir folgendes allgemeine topographische Bild der Structurveränderungen der weissen Substanz; von dem Process sind ergriffen worden: das ganze Corpus callosum, das linke Centrum semiovale in seiner ganzen Breite, hauptsächlich aber in seinem mittleren Drittel, indem der krankhafte Process vornehmlich im Parietallappen nach oben bis zu den Windungen reicht, nur zum Theil sich auf die Frontal- und Occipitallappen ausbreitet, den oberen Theil des Nucl. caud. ergreift und nach unten Ausläufer in den Gyrus supramarginalis, in das dritte Viertel der inneren und die hintere Hälfte der äusseren Kapsel entsendet.

In der rechten Hemisphäre nimmt der Process, ausser der entsprechenden Hälfte des Corp. callos., ohne Unterbrechungen den inneren Theil des Centr. semiovale ein, welcher dem mittleren Drittel der Rinde der inneren Oberfläche anliegt.

Das ganze pathologisch veränderte Gebiet des Gehirnes stellt ein ununterbrochenes Territorium dar, welches, da der Process die Tendenz zeigt, sich in seiner Ausbreitung nur auf die weisse Substanz zu beschränken und infolge dessen den Windungen des Rindengraues sich anpasst, eine vielfach geschlängelte Begrenzung angenommen hat. Die Charakteristik des makroskopischen Bildes würde nicht vollständig sein, wollten

wir den Umstand unerwähnt lassen, dass die Grenzen der Veränderungen sich scharf und streng abheben, und dass der Process nirgends in die Substanz der Hirnrinde eindringt, obgleich er stellenweise dicht bis an deren Rand herantritt. Es bleibt mir noch übrig, zweier Besonderheiten der beschriebenen Veränderungen Erwähnung zu thun: erstens der neugebildeten Blase, welche sich in den linken Seitenventrikel aus seiner oberen und äusseren Wandung vorwölbt; die Wand der Blase ist leicht geschrumpft, hat nicht das Aussehen von Hirnsubstanz, und seine Höhle communicirt nicht mit dem Seitenventrikel; und zweitens der porösen Structur des pathologischen Gewebes, welches sich in der Gegend der Centralwindungen der linken Hemisphäre vorfand; es nimmt seinen Anfang dicht bei der Hirnrinde und reicht bis auf 3 Cm. in die Tiefe.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) wurde von uns mit Hülfe folgender Färbungsmethoden ausgeführt: mit Pikrocarmin, Carmin, mit der Goldfärbung nach Freud, mit Hämatoxylin nach Pal, mit Methylenblau nach Nissl, mit Hämatoxylin und Pikrofuchsin nach Ira v. Gieson, mit gewöhnlichem Hämatoxylin und Eosin mit Hämatoxylin und nach der Hämatoxilin- und Osmiummethode von Dr. Busch.

Vom Rückenmarke ist von uns der ganze cervicale und fast der ganze thoracale Theil untersucht worden. Bei schwacher Vergrösserung erwies sich das allgemeine Bild von oben an bis zur Mitte der Pars thoracalis als ein und dasselbe: Degeneration beider Pyramidenseiten- und -vorderstränge, wobei der Process den linken Türk'schen Strang und die rechte Pyramidenseitenstrangbahn tiefgreifender und in ausgedehnterem Maasse ergriffen hat; das Territorium des linken Seitenstranges ist kleiner als das entsprechende rechte, dafür aber der rechte Türk'che Strang grösser als der linke. Die veränderten Türk'schen Stränge nähern sich ihrer Form nach einem Dreieck, dessen Katheten dem vorderen und inneren Rande der Vorderstränge anliegen. Bei genauerer Untersuchung des Rückenmarkes erweisen sich die intra- und extramedullär verlaufenden Gefässe und die Häute als normal; in einigen perivasculären Gefässscheiden lassen sich geringe Mengen von Körnchenzellen auffinden; der Centralkanal ist überall mit hyperplasirten Zellen angefüllt und in seiner Form verändert, eine Höhle lässt sich nirgends nachweisen; ausserdem finden sich Gliazellen zu kleinen Häufchen in der benachbarten centralen grauen Substanz angeordnet. Die Zellen der Vorder- und Hinterhörner sowie das Nervenfasernetz der grauen Substanz sind unverändert, ebenso die weisse Substanz mit Ausnahme der Pyramidenbahnen; in den letzteren, besonders aber in dem linken Vorder- und rechten Seitenstrange ist die Menge der Fasern rareficirt mit Schwund einer grossen Zahl der Axencylinder und bei gleichzeitiger Zunahme des Zwischengewebes. Die Anwesenheit deutlich ausgesprochener Spinnenzellen konnte nicht constatirt werden.

Wir können also hinsichtlich des Rückenmarkes sagen, dass wir es hier zu thun haben: 1. mit einem typischen Bilde doppelseitiger secundärer

---

1) Wir ergreifen hier die Gelegenheit, um unseren geschätzten Collegen, Dr. Busch unseren herzlichen Dank für seine Hülfe bei der Anfertigung der Präparate auszusprechen.

Degeneration mit vorherrschenden Veränderungen in der linken ungekreuzten und der rechten gekreuzten Bahn, und 2. mit einer Hyperplasie der Wandungen des Centralkanales (Taf. III u. IV, Fig. 8 u. 9).

Hirnstamm. Bei der Betrachtung besonders der nach Pal gefärbten Schnitte sowohl mit dem blossen Auge als auch mit der Lupe bietet sich das Bild einer eigenartigen Veränderung dar, welche sich vom äussersten, caudalwärts gelegenen Ende der Pyramidenkreuzung bis zum hinteren Viertel der Brücke incl. ausbreitet, beide Hälften des Organes symmetrisch einnimmt und näher zur ventralen Oberfläche gelegen ist. Verfolgen wir die Ausbreitung des Herdes auf den einzelnen Schnitten, so sehen wir, dass er unterhalb der am meisten caudalwärts gelegenen Ebene des verlängerten Markes (entsprechend dem Querschnitt *a* nach Obersteiner) sich im Gebiete der Pyramidenkreuzung ausgebreitet hat, indem er auch zugleich das Gebiet des Centralkanales in sich fasst; ausserdem finden sich an den Orten der beginnenden Pyramidenseitenstrangbahnen zwei symmetrisch zu beiden Seiten des Herdes gelegene Inseln, welche mit dem letzteren durch schmale Streifen in Verbindung stehen, und welche die oberen äussersten Enden der secundär degenerirten Pyramiden darstellen. Weiter nach oben in der Höhe des Schnittes *b* (nach Obersteiner) nimmt der Herd das Aussehen eines Dreieckes an, dessen Spitze in das Gebiet der centralen grauen Substanz zu liegen kommt, dessen Basis aber sich bis zur ventralen Oberfläche der Medulla oblongata ausbreitet, wobei in den Process beide Pyramiden, ihre Kreuzung und der innere Rand des Restes der Vorderhörner hineingezogen sind. Diese Gestalt des Dreieckes mit dem in das Gebiet des Centralkanales gerichteten spitzen oberen Theil behält der Herd bis zur Höhe des Calamus script. bei, d. h. beinahe bis zum Schnitt *e* nach Obersteiner, so dass die Kreuzung der Pyramiden und der Schleife, die Pyramiden selbst und die Olivenzwischenschicht, zum Theil die Fibrae arc. intern. und die Fibrae arc. extern., die äusseren und medialen Theile der Nebenoliven und auch die medialen Theile beider Olivenkerne in ihrem ganzen Verlauf afficirt erscheinen, ausserdem noch die beiden Hypoglossuswurzeln, welche beinahe mit seitlichen Schenkeln des Dreieckes zusammenfallen. Was die Kerne des Hypoglossus anbetrifft, so liegen ihre seitlichen Theile, je höher nach oben, desto mehr ausserhalb des Herdes, so dass am Calamus scriptorius nur ein kleiner medial gelegener Theil derselben ergriffen ist. Es erübrigt noch hinzuzufügen, dass kurz vor der Ebene, in welche der Schnitt *l* fällt, die lateralen Seiten des Dreieckes eine symmetrisch gewundene Form annehmen, mit drei Vorwölbungen in das normale Gewebe jeder Seite, entsprechend 1. den Nebenoliven, 2. entsprechend dem Olivenmantel, und 3. der Austrittsstelle der Hypoglossuswurzeln.

Von dieser Ebene an bis dicht an das vordere Ende der Medulla oblongata (Gebiet des Corp. trapezoid.) nimmt das Bild einen anderen Charakter an: das spitze Ende des Dreieckes stumpft sich mehr und mehr ab und rückt allmählich ventralwärts, ohne in den übrigen Verhältnissen seine Form zu verändern. An der Uebergangsstelle in die Varolsbrücke (Schnitt *h* nach Obersteiner) erst beschränkt sich die Veränderung, indem sie die Raphe frei lässt, blos auf das Gebiet beider Pyramiden und der Schleife, wobei die Oliven nur leicht gestreift werden; es erlangt auf

diese Weise der Herd auf jeder Seite das Aussehen einer mit der Röhre nach oben gerichteten Retorte (s. Taf. III u. IV, Fig. 10—15). Von hier aus schwinden diese Veränderungen in cerebraler Richtung und localisiren sich fast ausschliesslich auf die Pyramiden, deren periphere Theile stärker afficirt sind, wobei die linke Seite des Pons ausgebreitetere Veränderungen aufweist, als die rechte. In dem hinteren Viertel der Brücke besteht der Herd schon aus zwei Hälften. Beide Nn. abducentes sind beim Passiren durch die veränderten Theile der Pyramiden ihres Myelins verlustig gegangen (s. Taf. III u. IV, Fig. 16). Was die übrigen Theile des Hirnstammes anbetrifft, so zeigen sowohl die vorderen drei Viertel der Brücke; als auch die Hirnschenkel keine Abweichung von der Norm; es sei hier gleich zur Vermeidung von Wiederholung vorweg bemerkt, dass auch bei der genauesten mikroskopischen Untersuchung in diesen Theilen keine Veränderungen constatirt werden konnten. Auch die detaillirte Durchforschung der befallenen Abschnitte des Hirnstammes ergab, dass die feineren Veränderungen sich blos in dem Gebiete des oben beschriebenen Herdes abspielen, und dass sie ohne Ausnahme alle das ergriffene Organ constituirenden Elemente in Mitleidenschaft ziehen.

Die Gefässe, d. h. die Arterien und Venen, sowohl die gröberen, als auch die feinen jeglichen Calibers, zeigen stellenweise Veränderungen der Adventitia in Form von kleinzelliger Infiltration, wobei die stark ausgesprochene Verbreiterung der mit grossen Mengen von Leukocyten überfüllten adventitiellen Lymphräume sofort in die Augen fällt. Man erhält auf den Schnitten das Bild einer compacten, gleichsam zusammengeschweissten Masse des Gewebes der Adventitia mit den Leukocyten, welche gleich einem Muff das Gefäss umgiebt. Stellenweise finden sich in den perivasculären Räumen grosse, mehr oder minder zerfallene Körnchenzellen und Fetttropfen. Die Muscularis und die Membrana elastica sind augenscheinlich normal, in der Intima einiger Gefässe Hyperplasie der Endothelkerne. Ueberhaupt ist eine beträchtliche quantitative Vermehrung der Blutgefässe bei starker Anfüllung derselben mit Blut zu bemerken, in welchem letzteren sich weder veränderte Blutkörperchen, weder körniges Pigment, noch sonst irgend welche fremdartigen Gebilde finden lassen. Nichts Derartiges konnte in den Gefässen der Häute und den Gefässen der verschont gebliebenen Theile des Hirnstammes constatirt werden. Ebenso sind die Häute selbst ohne Abweichung von der Norm.

Die Myelinfasern im pathologischen Herde sind sehr charakteristisch verändert, und zwar zeigen die längsverlaufenden Fasern bei ihrem Uebergang aus den normalen Theilen ganz unvermittelt entweder vollständigen Schwund der Myelinscheide oder nur sehr geringe Mengen von Myelin, so dass das letztere bei Färbung nach Pal nur als ein überaus zarter Streifen hervortritt. Die im Querschnitt getroffene Myelinscheide dieser Fasern hat das Aussehen eines schmalen blauen Reifens; Dank diesem Umstande erhalten wir eben diese, gleichsam wie mit dem Messer abgeschnittenen Grenzen des Herdes, namentlich an Pal'schen Präparaten, wo der letztere beinahe weiss im Vergleich zu dem dunkelblauen Farbenton der gesunden Hirnsubstanz erscheint. Infolge dessen, dass stellenweise, besonders aber in der Olivenzwischenschicht, die Fasern ihre Myelinscheide noch in geringem Grade beibehalten haben, erkennt man bei Betrachtung

der Präparate bei mittlerer Vergrösserung noch ziemlich deutlich das Bild normaler Verhältnisse der Fasern in diesen Gebieten, nur dass die Fasern sich hier sehr schwach gefärbt haben. Es muss hervorgehoben werden, dass an dem ventralen Rande beider Pyramiden eine dünne, aus einzelnen Projectionsfasern bestehende Schicht ihre Myelinscheiden noch vollkommen erhalten hat; gleichzeitig stösst man hier auch auf eine kleine Anzahl von Fasern aus den Fibrae arc. exter., welche wenig oder fast gar nicht ihre Myelinscheide eingebüsst haben. Das, was von den Fasern der weissen Substanz gesagt wurde, findet auch für die Myelinfasern Geltung, welche die vom Process ergriffenen Theile der grauen Substanz durchziehen, darunter auch das Fasernetz der Kerne des XII. Gehirnnervenpaares. Die Nervenzellen der befallenen grauen Substanz, sowie auch die Kerne bieten vollkommen normale Verhältnisse: ihre Granula, die Kerne mit den Kernkörperchen und die Fortsätze sind vollständig intact.

Sowohl an den Präparaten, welche mit Gold behandelt, als auch an denen, die nach van Gieson, mit Carmin und mit Eosin gefärbt wurden, erscheinen die Axencylinder fast überall und selbst auch der Fasern, deren Myelin vollständig atrophirt ist, erhalten; nur in den Pyramiden scheinen sie an einigen Stellen an Zahl sich verringert zu haben; ausserdem finden sich am meisten an den Grenzen des Processes verdickte Axencylinder, welche im Durchschnitt ein ovales oder vielkantiges Aussehen haben.

Es bleibt noch übrig zu erwähnen, dass der Raum zwischen den den Hirnstamm constituirenden Elementen ausgefüllt wird durch ein dichtes Netzwerk feinster Fibrillen einer stark hyperplasirten Neuroglia, welche, besonders bei Betrachtung mit Hülfe des Immersionssystems, ein sehr charakteristisches Bild bietet: kleine Neurogliazellen mit spärlichem Protoplasma und feinen, kaum wahrnehmbaren Ausläufern. Endlich finden sich überall unregelmässig verstreut im Herde liegende Spinnenzellen von 15 μ im Diameter, mit reichlichem homogenen Protoplasma, mit einem oder zwei ovalen Kernen und mit schön verästelten und zahlreichen Ausläufern.

Die oben angeführten Einzelheiten der Structur des pathologisch veränderten Gewebes des Hirnstammes lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir es hier mit dem typischen Bilde der disseminirten Herdsklerose zu thun haben: wir haben hier sowohl die scharfe Begrenzung des Herdes in dem seiner Form nach nicht veränderten Organ, als auch Ansammlung von Leukocyten, Körnchenzellen und Fetttropfen in den verbreiterten Lymphräumen und gewisse entzündliche Erscheinungen in den Gefässwandungen; hier auch die classische Entblössung von Myelin der fast überall erhaltenen Axencylinder bei unversehrtem Plan der wechselseitigen Beziehungen anatomischer Bestandtheile des gegebenen Rayons; endlich haben wir hier auch das, was von der Neuroglia bei disseminirter Herdsklerose gefordert wird — Deiters'sche Zellen und Wucherung der Gliafasern.

Aber noch wesentlicher ist für uns, festzustellen, was für eine Localisation dieser seiner Structur nach typische Herd einnimmt, und was für eine Form er hat: seinen Anfang am caudalsten Theile der Pyramidenkreuzung nehmend, verläuft er an der ventralen Oberfläche der Medulla oblong. bis zu den Pyramiden der Brücke, wo er sich gabelförmig theilt,

um in Form von zwei Hörnern mit den Pyramiden sich bis zum caudalen Viertel des Pons Varoli fortzusetzen. An dem peripheren Theil der Medulla oblong. hat der Herd bis zum Calam. script. die Form eines Dreieckes, dessen spitzes Ende am Centralkanal liegt; weiter centralwärts stumpft sich dieses spitze Ende immer mehr ab und entfernt sich vom Boden des 4. Ventrikels, sich in verticaler Richtung auf die Gegend der Pyramiden und der Schleife beschränkend.

Bevor wir aber die Localisation dieses Herdes näher ins Auge fassen, wollen wir zur Betrachtung des grossen Herdes in den Hemisphären und dem Balken übergehen, über dessen Ausbreitung wir schon oben berichtet haben.

Bei der Betrachtung von Schnitten aus den verschiedensten Stellen ergiebt sich, dass die Structur des Gewebes überall den gleichen Typus trägt, mit Ausnahme eines Abschnittes im parietalen Lappen, welcher ein schwammartiges Aussehen hat und ein etwas abweichendes, mikroskopisches Bild zeigt. Zunächst fällt die scharfe Begrenzung des Herdes von normalem Gewebe und der vollkommen normale Zustand der Rinde der Hemisphären auf. Die Veränderung hört, wenn sie bis zur Rinde selbst reicht, an ihrem unteren Saum auf, dort aber, wo sie diese nicht erreicht, wird sie von der Rinde durch eine Schicht vollständig normaler, weisser Substanz getrennt (s. Taf. III u. IV, Fig. 7). In den pathologischen Process sind endlich von der grauen Substanz der grossen Ganglien in geringem Grade der Nucl. caudatus und der mediale Rand des N. lenticularis mit hineingezogen.

Die histologische Beschaffenheit des Herdes ist Folgende: Erweiterung und Vermehrung der mit Blut prall gespannten Gefässe und Capillaren, stellweise Schwellung der Kerne der Endothelien und kleinzellige Infiltration der Adventitia, eine sehr bedeutende Verbreiterung aller (von den kleisten bis den grössten) adventitiellen Lymphräumen, welche mit ein- oder zweikernigen Leukocyten angefüllt sind; diese letzteren sind am gehärteten Präparat zu einer compacten Masse zusammengebackt, die das Gefäss eng umschliesst. Die von den Leukocyten freie Peripherie des Lymphraumes, meistens von sichelförmiger Gestalt, enthält an vielen Stellen eine feinkörnige Masse (allem Anschein nach Fibringerinnsel).

Das Gewebe der Neubildung selbst besteht aus einer ungeheuren Quantität spindel-, pinsel- und spinnenförmiger Zellen von 12—20 μ Breite und 20—40 μ Länge, mit 2 Kernen, welche gewöhnlich an der Peripherie des Zellleibes gelegen, von ovaler oder eckiger Form sind, mit Kernkörperchen, die sich mit Hämatoxylin nicht intensiv färben. Das Zellprotoplasma hat ein amorphes Aussehen, färbt sich gut mit Carmin, Gold, besonders aber mit Eosin und geht unmittelbar in seine Fortsätze über, welche breiter an der Basis sich zu den feinsten Fibrillen ausziehen und bezüglich der färbenden Substanzen dieselben Eigenschaften, wie das Protoplasma der Zellen zeigen. Diese feinsten Fasern der Neuroglia, welche zu Schleifen bildenden Büscheln angeordnet sind, folgen allem Anschein nach dem natürlichen Verlauf des durch die verdrängten Nervenfasern der weissen Substanz, so z. B. im Corp. callos. ist ihre Richtung hauptsächlich eine frontale; die Fasern selbst sind sehr fein, von homogener

Structur, erscheinen auf dem Durchschnitt in Form von kleinen Punkten und erinnern in ihrer Ausbreitung an das Aussehen von Filz. Dort, wo das neugebildete Gewebe sehr compact ist, sind die Beziehungen der Neurogliafasern zu den Spinnenzellen sehr bestimmte, sie sind eben unzweifelhaft die Fortsätze der Zellen. Dort dagegen, wo das Gewebe weniger compact ist, und besonders an Stellen, welche einen spongiösen Charakter tragen, scheint es, als ob diese Beziehungen etwas andere würden, d. h. man bekommt den Eindruck, dass die Gliafasern an manchen Stellen dem Zellenleibe aufliegen, bald denselben gleichsam wie eine Garbe umfassend, bald auf seiner Oberfläche sich vielfach kreuzend; aber auch die Zellen selbst haben hier ein anderes, welkeres Aussehen: sie sind von grösseren Dimensionen, ihr Plasma enthält stellenweise rundliche Fetttropfen, die Austrittsstelle der Fortsätze ist nicht immer deutlich zu sehen. Es lassen sich an der Präparatur auch noch Zellen nachweisen von runder oder eirunder Form, von 3—6 μ Grösse und mit nur geringen Mengen Protoplasma — embryonale Elemente, Neuroblasten (Raymond). — Ausserdem kann man hier eine sehr beträchtliche Ansammlung von Körnchenzellen bemerken, welche alle Zwischenräume ausfüllen und in den gröberen Maschen des Filzgewebes gleichsam wie in Cysternen sich häufen; diese Maschen bilden jene kleinen Höhlen, durch deren Anwesenheit die spongiöse Stuctur mancher Abschnitte des Herdes bedingt wird. Was die Nervenelemente selbst anbetrifft, so verlieren die Myelinfasern, sobald sie die Grenzen des veränderten Gewebes erreichen, mit einem Schlage ihre Myelinscheide und geben so den Grund ab zu der oben schon erwähnten scharfen Markirung der Grenzen. Im Grunde genommen nimmt das Myelin kurz vor seinem Schwinden bald die Form von kolbigen Anschwellungen an, bald sitzt es dem Axencylinder in Form eines Tropfens auf, bald hat es ein rosenkranzartiges Aussehen. In diesem Grenzgebiete lassen sich gar keine reactiven Erscheinungen, nicht eine Spur von entzündlichen Infiltrationen nachweisen; in einigen feinen, in der normalen Substanz dicht an der Grenze liegenden Gefässen kann man eine geringe Anhäufung von Leukocyten (Körnchenzellen) in den erweiterten Lymphräumen sehen. In dem neugebildeten Gewebe kann man an nach Pal gefärbten Präparaten eine ziemlich beträchtliche Menge von sehr verschmälerten, gewundenen und zusammengedrängten Nervenfasern mit blasser und schmaler, bald gequollener, bald unterbrochener Myelinscheide sehen; an anderen Schnitten, besonders an den mit Gold oder Eosin behandelten, gelang es, deutlich Axencylinder nachzuweisen, welche selbst an den Stellen das neugebildete Gewebe durchzogen, wo eine Anhäufung von Leukocyten in den ausgereckten Maschen des gliösen Filzgewebes stattgefunden hatte Die Nervenzellen des veränderten Theiles des Nucl. caudatus haben ihr normales Aussehen beibehalten; bei dieser Gelegenheit wollen wir erwähnen, dass, obgleich auch hier eine ansehnliche Zahl von Spinnenzellen zu sehen ist, und auch hier die Gefässe diejenigen Veränderungen, welche als charakteristisch für die Gefässe des Herdes im Allgemeinen geschildert wurden, darbieten, nichtsdestoweniger die Form, das allgemeine Aussehen, die Grenzen des Nucl. caudatus in voller Intactheit geblieben sind, und eine beträchtliche Anzahl von Myelinfasern in ihm sich erhalten haben.

Hiermit sind die pathologisch-anatomischen Erscheinungen im Grosshirn erschöpft; alle seine übrigen Theile, welche nicht in den Bestand des beschriebenen Herdes zählen, müssen wir als vollkommen normal ansehen, sowohl in Bezug auf die Häute und die Gefässe, als auch in Bezug auf die Zellen der Hirnrinde und der grossen Ganglien und der Nervenfasern. Nirgends existiren secundäre Degenerationen, die ganze rechte Caps. intern. und die unterhalb der linken Capsel gelegenen Theile mit eingerechnet.

Wenn wir im Stande waren, ohne besondere Schwierigkeit den Herd in dem verlängerten Mark unseres Kranken zu charakterisiren, so müssen wir bezüglich des Herdes im Grosshirn erst aufmerksam überlegen, bevor wir eine endgültige Entscheidung, womit wir es hier zu thun haben, fällen. Ausgehend von der Betrachtung der histologischen Structur der veränderten Theile, dürfen wir dieselbe ansehen als bestehend aus übermässig hyperplasirten Elementen der Neuroglia — aus an Zahl vermehrten und bis zu den Dimensionen grosser, spinnenartiger Gebilde üppig gewucherter Gliazellen und aus zu einem wahren Filz ausgewachsenen Gliafibrillen; gleichzeitig sind die geringe entzündliche Erscheinungen aufweisenden Gefässe bedeutend vermehrt und hyperämisch, und die perivasculären Räume und die Gewebslücken mit Leukocyten überfüllt. In dieser Beziehung liegt der Gedanke an eine Art von Gliom sehr nahe, welches vor nicht langer Zeit von Ströbe beschrieben worden ist als ein Gliom mit schnellem Wachsthum und begleitet von starker Gefässvermehrung und Emigration von Leukocyten. Der Befund in unserem Falle widerspricht nicht der Beschreibung Ströbe's, welcher in den Gliomen Myelinfasern nachweisen konnte — in unserem Falle waren deren sehr viele —, und welcher die Möglichkeit der Entstehung dieser Neubildung aus dem Ependym der Ventrikel für zulässig hält. Bei alledem möchten wir uns nicht damit begnügen, unsere Veränderung als wirkliche Neubildung der grossen Gruppe der gewöhnlichen Gliome hinzuzuzählen, da man in vielen Beziehungen, besonders aber hinsichtlich der äusseren Merkmale auf Widersprüche stossen kann. Erstens nimmt das Gliom, obgleich es nach Angabe der Autoren (Ströbe, Oppenheim) das Gewebe infiltrirt, ohne das Gebiet, von wo es seinen Ausgang nimmt, zu zerstören, nichtsdestoweniger Ausdehnungen und Formen an, welche nicht den Structurverhältnissen des Boden seiner Entstehung Rechnung tragen: es verdrängt die Elemente, vernichtet die Beziehung der Theile zu einander u. s. w. Unsere Neubildung dagegen infiltrirt (um diesen Ausdruck zu gebrauchen) das Gewebe in der Weise, dass sie sich bestrebt, Bedingungen einzu-

halten, welche durch die Verhältnisse der normalen Structur des Gehirnes gegeben sind: sie hat nicht die Gestalt des Corpus callos., die Form der Ventrikelwandungen, der Gestalt der grossen Ganglien, die den Windungen angrenzende weisse Substanz verändert, nirgends auch hat sie die Rinde verdrängt, kurz sie entwickelt sich gleichsam inmitten normaler Elemente, indem sie sich in der vorgeschriebenen Richtung des Zwischengewebes ausbreitet.

Zweitens sehen wir, im Gegensatz zum gewöhnlichen Gliom, äusserst scharfe Grenzen des Herdes — unmittelbare Unterbrechung des normalen und ebenso unmittelbarer Anfang des gliösen Gewebes fast ohne jegliche Uebergangsstufen und entzündlichen Erscheinungen — genau dasselbe Bild, welches bei der disseminirten Sklerose beschrieben wird, und welches wir auch an den Grenzen des Herdes im verlängerten Mark unseres Falles wiederfinden.

Drittens bietet die Neubildung unseres Falles die Besonderheit, dass in ihr sich eine bedeutende Anzahl Nervenfasern mit zarter und veränderter Myelinscheide und, was besonders wichtig ist, eine grosse Zahl von Axencylindern auffinden lassen, was, in Anbetracht des Fehlens secundärer Degenerationen in unterhalb gelegenen motorischen Bahnen in hohem Maasse an einige histologische Eigenschaften sklerotischer Herde erinnert.

Viertens endlich lässt das elective Verhalten unserer Neubildung zur weissen Substanz, welche die Seitenventrikel umgiebt, und zur weissen Substanz des Centr. semiovale dieselbe dem gewöhnlichen Gliom sehr unähnlich erscheinen, welches letztere nach Oppenheim sehr selten an dem Ependym der Ventrikel sich localisirt, während Charcot, Strümpell, Gowers, Erb gerade für sklerotische Herde das Corpus callos. und die weisse Substanz der Hemisphären als Prädilectionstellen ansehen. Wir sehen also, dass unsere Neubildung, obgleich sie hinsichtlich ihrer constituirenden Elemente an ein Gliom erinnert, in Bezug auf ihre übrigen Eigenschaften mehr zu diffusen Processen hinneigt, welche sich auf dem Boden der dem Neurogliagewebe eigenthümlichen Elemente entwickeln, und welche sich den Nervenelementen gegenüber schonend verhalten. Etwas Aehnliches sehen wir bei der Gliose des Rückenmarkes und der Med. oblong., die ihrem Wesen nach aus vermehrter Entwicklung der Neurogliafasern mit mehr oder weniger reichlicher Anzahl neugebildeter Zellen in der centralen grauen Substanz und den Hinterhörnern besteht. Der Unterschied mit unserem Falle liegt nur darin, dass hier eine äusserst reichliche Entwicklung der Neurogliazellen stattgehabt hat, welcher Umstand unseren Fall jener Vielgestaltigkeit der

Gliose nähert, der die conventionelle Benennung der Gliomatose gegeben worden ist. Wir glauben, keinen grossen Fehler zu begehen, wollten wir in dem beschriebenen, eigenartigen Processe eine Uebergangsform von der disseminirten Sklerose zur Gliose sehen, welche die charakteristischsten Züge beider Processe in sich vereint, gleichzeitig aber ihre eigenartige Physiognomie bewahrt hat, infolge dessen man berechtigt wäre, das ganze Bild mit der einen Bezeichnung **Sklero-Gliose** zu charakerisiren. Es sei dem, wie es wolle, bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist die Frage von keiner besonderen Bedeutung darüber, ob unsere Neubildung zu den typischen Geschwülsten — den Gliomen — gehört, oder ob sie eher ihren Platz hat unter anderen Formen von Gliawucherungen, nämlich unter Gliosen oder Gliomatosen, darin besteht kein grosser principieller Unterschied. Obgleich Weigert der Meinung ist, dass das Gliom als eine Ansammlung von nur gliösen Zellen sich in seinem Wesen von der Gliomatose unterscheidet, wo die Zellen den Charakter embryonaler Zellen tragen, und wo ausserdem noch eine grosse Menge von Fasern hinzukommen, so liegt erstens, nach der Ansicht von Hoffmann, Daxenberger u. A., in dem histologischen Bilde kein principieller, sondern nur ein quantitativer Unterschied vor, zweitens sind Fälle bekannt, wo Gliome des Grosshirnes und Gliose des Rückenmarkes gleichzeitig bestanden haben (Hoffmann, Schulze), ein Umstand, welcher ebenfalls zu Gunsten naher Verwandtschaft dieser beiden Krankheitsformen sprechen kann, und drittens endlich zeigen beide Processe Neigung zur Höhlenbildung. Wenn jene, von einigen Autoren erwähnte Analogie dieser letzteren Processe mit Fibromen und der Elephantiasis etwas für sich hat, so können wir, indem wir den Process bei unserem Kranken mit solcher diffusen und progressiven Entwicklung des Bindegewebes, wie bei der Elephantiasis, vergleichen, die diffuse und progressive Wucherung der Glia bei unserem Kranken als eine unter dem Einflusse gewisser äusserer und innerer Ursachen entstandene ansehen. Andererseits haben wir schon bei der Charakteristik des pathologischen Processes in den Hemisphären bei unserem Falle den Verdacht ausgesprochen über einige innere Beziehungen desselben zu den sklerotischen Herden im verlängerten Mark bei demselben Kranken: Wucherung derselben Elemente (Glia), die gleichen Veränderungen in den Gefässen, hier wie dort das Erhaltenbleiben der Axencylinder und die allmähliche Lösung des Myelins und ebenfalls das gleiche Verhalten zu den benachbarten

Theilen des Markes im Sinne scharfer Grenzen. Endlich ist noch der wohl kaum als zufällig zu betrachtende Umstand hervorzuheben, dass beide Processe sich bei ein und demselben Individuum entwickelt haben. Diesen letzten Umstand möchten wir ganz besonders hervorheben in Anbetracht dessen, dass unser Fall in dieser Hinsicht nicht vereinzelt dasteht: beim Fall Kiewlicz bestand die Combination centraler Gliose mit multipler Sklerose; Strümpell erwähnt einen Kranken mit Hydromyelie, Gliosis centralis und disseminirter Sklerose, wobei er dem Gedanken Raum giebt, dass sowohl die Gliose als auch die Sklerose verschiedene Aeusserungen ein und desselben Processes seien — dass Letztere eine multiple Gliose sei. Endlich spricht sich auch Ziegler in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie von 1892 in demselben Sinne aus.

Wenn bei vielen gemeinsamen Zügen diese beiden Processe in unserem Falle auch Unterschiede darbieten, so erklären sich diese letzteren von selbst durch die Eigenthümlichkeiten des sklero-gliösen Gewebes in den Hemisphären; wir sehen hier eine Reihe von Erscheinungen, die auf einen raschen Fortschritt des Processes hinweisen — geschwellte und stellenweise fettig degenerirte Zellen der Neuroglia, Erweichung mit Höhlenbildung, reichliche Mengen von Leukocyten, Reichthum und starke Hyperämie der Gefässe — alles dieses zeugt von einem stürmisch verlaufenden Processe und lässt andererseits noch mehr den quantitativen Unterschied dieses Processes von dem Gange der Erscheinungen im verlängerten Mark hervortreten. Aber wir würden uns nicht für berechtigt halten, nur auf Grund der Aehnlichkeit anatomischer Eigenschaften eine Analogie zwischen zwei krankhaften Processen vorauszusehen; es unterliegt keinem Zweifel, dass wir dadurch zu sehr wichtigen Schlüssen gelangen können, aber wir vermögen der Lösung der Frage nach der Verwandtschaft zwischen Gliose und Gliom einerseits und der multiplen Sklerose andererseits bedeutend näher zu treten, wenn wir uns erinnern, dass zu Gunsten der Analogie noch zwei sehr wichtige Bedingungen sprechen — die übereinstimmenden klinischen Erscheinungen und die in vielen Beziehungen für beide Processe gemeinsamen ätiologischen Momente.

Was die erste Bedingung anbetrifft, so haben sowohl die die pathologische Wucherung der Glia begleitenden Erscheinungen, als auch die Störungen der Functionen bei der Sklerose en plaques den gemeinsamen Zug, dass sie häufig Schwankungen nach dieser oder jener Seite zeigen, und dass in vielen Fällen die In- und Extensität der klinischen Erscheinungen nicht dem Grade der anatomischen

Veränderungen entspricht; Beispiele anzuführen, halten wir nicht für nöthig, sie machen sich mit genügender Deutlichkeit in der Litteratur dieser Fragen geltend. Die Ursache dieser angeführten Besonderheiten liegt augenscheinlich darin, dass sowohl bei der Gliose und dem Gliom (Jolly, Ströbe), als auch bei der multiplen Sklerose der Process das Myelin einiger Fasern blos zum Theil, anderer vollständig zerstört, dabei aber, wenn auch nicht alle, so doch die grösste Mehrzahl der Axencylinder verschont lässt.

Diese letzteren bieten, wenn auch ihre Structur erhalten ist, doch nur einen sehr geringen Widerstand, infolge dessen es nur eines ganz geringfügigen chemischen, physikalischen oder functionellen Anlasses bedarf, um bedeutende Schwankungen im Krankheitsverlauf hervorzurufen. Unser Fall illustrirt diese Erscheinung in ausreichendem Maasse: es genügt, sich blos zu erinnern, wie sprungweise sich einerseits bei unserem Kranken die Sprachstörungen gleichsam apoplectisch, obgleich auch ohne gröbere anatomische Ursachen (Embolie, Hämorrhagie) äusserten, und anderseits der bulbären Erscheinungen und der Bewegungsstörungen aller vier Extremitäten, um die obenangeführte Eigenthümlichkeit sowohl dem veränderten Gewebe in der linken Hemisphäre, als auch dem Process im verlängerten Mark zuzuschreiben.

Auch von Seiten der Aetiologie können wir bei diesen drei erwähnten Processen vieles Gemeinsame nachweisen, sowohl in Beziehung der prädisponirenden, als auch der veranlassenden Ursachen. Zur gegebenen Zeit ist es natürlich noch schwer, in abschliessender Form sich in Bezug darauf auszusprechen, ob die Nothwendigkeit vorliege, bei der Gliose, dem Gliom und der disseminirten Sklerose die Bedeutung der angeborenen Neigung zur vermehrten Wucherung der Glia anzuerkennen. Ströbe, Schultze, Leyden, Hoffmann, Strümpell und viele andere Forscher sind geneigt, bis zu einem gewissen Grade darin eine Conditio sine qua non zu sehen; ob dem so ist oder nicht, das wird erst die Zukunft lehren, besonders wenn der Nachweiss über die Entstehung der Anomalien des Centralkanales genauer geführt sein wird. Abgesehen davon können wir vieles Interessante in der Frage über die veranlassenden Ursachen finden, von welchen an erster Stelle die Frage über das Trauma steht. Wenn man in Bezug auf den traumatischen Ursprung der Geschwülste im Gehirn ganz im Allgemeinen nur in Form einer Andeutung sprechen kann, so ist die Frage bezüglich des Glioms gegenwärtig kaum weniger bestimmt zu beantworten als bezüglich des Hirnabscesses: Allen Starr spricht sich sogar direct dahin aus,

dass das Gliom sich infolge von Trauma auf dem Boden localer Hyperämie und feinster Blutungen entwickeln kann. Unsere persönliche Erfahrung hat uns ebenfalls ziemlich bedeutendes Material in Bezug auf dieses ätiologische Moment gegeben. Auch die gliösen Veränderungen im Rückenmark können augenscheinlich direct von einem schweren Unfall oder einer Erschütterung abhängen, zu Gunsten welcher Anschauung sowohl einige einzelne Fälle als auch das Factum der überwiegenden Mehrzahl dieser Erkrankung bei Leuten spricht, welche sich mit schwerer physischer Arbeit ernähren. Vielleicht sind dazu grobe Verletzungen des Organes erforderlich, wie z. B. Blutergüsse (Minor, Schultze), oder aber feinere, die sich zu Anfang durch keinerlei schwere Störungen documentiren — das ist eine Frage, deren Entscheidung aller Wahrscheinlichkeit nach in der nächsten Zukunft bevorsteht. Das Trauma, als Ursache der multiplen Sklerose, hat das Material zu einer grossen Literatur geliefert und in Bezug auf diese Frage existiren zur Jetztzeit wohl kaum weniger Zweifel, als bezüglich vieler schon entschiedenen Fragen der Pathologie.

Das Interesse an der Art und Weise der Entstehung anatomischer Veränderungen in dem centralen Nervensystem unter dem Einflusse mechanischer Einwirkungen hat einigen Autoren Veranlassung gegeben, dieser Frage specielle Untersuchungen zu widmen: R. Bright, Rokitansky, Nelaton und Beck sehen als anfängliche Erscheinungen die feinsten Blutextravasate an. Duret und Gussenbauer nehmen Compression der Lymphe in den Ventrikeln und den Kanälen an mit rückläufigem Abfluss derselben in die perivasculären Räume, infolge dessen feine Blutergüsse in die Substanz entstehen können. Nach den Experimenten Ferrari's wird die Erschütterung von der Entwicklung einer Kraft begleitet, welche das Hirngewebe und die Flüssigkeit in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie hinbewegt. Schmauss erzielte bei seinen Versuchen an Kaninchen nach einem Trauma:

1. Nekrose von Theilen nervöser Elemente mit secundären Veränderungen.

2. Nekrose von nervösen Elementen und von Elementen des Zwischengewebes.

3. Gliose, analog einer Neubildung, und infolge Zerfall des gliösen Gewebes Höhlenbildung.

Bickeles hat seiner Zeit die Resultate des letzten Autors in vollem Umfange bestätigen können. E. Michel lässt auf Grund der experimentellen Ergebnisse der anderen Autoren unter dem Einflusse des Traumas solche Veränderungen in den Gefässen zu, welche ver-

schiedene andere Veränderungen in dem benachbarten Gewebe zur Folge haben.

Eine nicht minder wichtige Bedeutung für die Entstehung der gliösen Wucherungen hat der Eintritt eines infectiösen Agens in den Organismus: dieses hält Ströbe in Bezug auf das Gliom für zulässig, was auch, namentlich im Hinblick auf die Analogie zwischen diesem Processe und dem Hirnabscesse, sehr wahrscheinlich erscheint — hier wie dort bereitet das Trauma den Boden vor, und irgend ein anderes Agens setzt den pathologischen Process weiter fort.

Nicht weniger wahrscheinlich ist auch der infectiöse Einfluss bei der Gliose, zu dessen Gunsten Prof. W. C. Roth, einer der Hauptförderer unserer Kenntniss über die Lehre der Gliose, in einer der Sitzungen der Gesellschaft der Moskauer Neuropathologen und Irrenärzte sich auszusprechen Gelegenheit genommen hat.

Endlich hat P. Marie in Bezug auf die multiple Sklerose mit grosser Bestimmtheit solche infectiöse Processe wie die Pocken, den Scharlach, den Typhus, die Grippe und die Malaria incriminirt, wobei Marie eine parasitäre Thrombose der feinen Gefässe zulässt. Obgleich bezüglich der Thrombose der Gefässe in den sklerotischen Herden, von Ribbert angefangen, viele Hinweise in der Literatur existiren, so ist die Frage über die thatsächliche Anwesenheit von Parasiten hier nichtsdestoweniger noch als eine unentschiedene zu betrachten, ungeachtet selbst des Falles von Marchiafava, welcher bei einem zu Lebzeiten an multipler Sklerose auf dem Boden schwerer Malaria erkrankten Individuum in den sklerotischen Herden Ansammlung rother Blutkörperchen in den Gefässen fand, die in sich Malariaparasiten eingeschlossen enthielten.

Es erübrigt nun noch, eines ätiologischen Momentes zu gedenken, welches im Stande sein könnte, die Wucherung der Neuroglia zu begünstigen, wenn überhaupt dieses Moment als etwas Selbständiges nicht in Abhängigkeit zu irgend einer infectiösen Erkrankung Stehendes betrachtet werden kann. Wir haben hier starke Abkühlung im Auge, die von den Autoren häufig als Ursache zur Entstehung der multiplen Sklerose angeführt wird, und die, unserer Ansicht nach, wohl bis zu einem gewissen Grade im Stande ist, gliöse Neubildungen in der centralen grauen Substanz zu begünstigen. In dieser Hinsicht ist die Untersuchung von Buss über einen Fall von starker Abkühlung, die Anfälle von Hämoglobinämie zur Folge hatte, von Interesse; diese letzteren übten einen grossen Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf der disseminirten Sklerose, die auch bei der Section bewiesen wurde. Der Autor ist geneigt, wenn auch nicht die Entstehung

selbst, so doch mindestens die Verschlimmerung der Sklerose der Einwirkung toxischen Agens zuzuschreiben. Mendel glaubt in seinem Falle von Sclerosis dissem. nach starker Abkühlung, den Einfluss des abgekühlten Blutes auf das Nervensystem anschuldigen zu dürfen. Ohne unsere statistischen Ueberlegungen hier anführen zu wollen, erlauben wir uns, in Kürze die Krankengeschichte eines interessanten Falles wiederzugeben, welcher in unserer Klinik zu Ende des Jahres 1895 beobachtet wurde.

Fall II. Der Kranke T., 30 Jahre alt, hat niemals weder an Lues, noch Alkoholismus gelitten, keine Heredität. Mit 11 Jahren stürzte er in eine Grube, verletzte sich dabei den Rücken, wurde in bewusstlosem Zustande herausgetragen; er musste im Verlaufe einer Woche das Bett hüten, war dann aber vollständig hergestellt und bis zu seinem 25. Jahre stets gesund. Zu dieser Zeit — Patient wohnte in Sibirien und unternahm in Geschäften, vielfach auch bei ungünstigem Wetter, grössere Reisen — fiel er einst aus dem Schlitten in den Schnee und verblieb darin mit den Händen längere Zeit; dieselben froren ihm sehr heftig, und bald darauf bemerkte er auch Gefühllosigkeit in denselben, namentlich für Kälte und Wärme; in der rechten Hand entwickelte sich allmählich zunehmende Schwäche, und vor 1½ Jahren stellten sich dieselben Erscheinungen auch in der linken Hand ein. Die Untersuchung ergab eine partielle Anästhesie in Form eines Sackes, links stärker ausgesprochen als rechts; Atrophie und Parese der Muskeln, des Schultergürtels rechts stärker als links.

Hier hat sich centrale Gliose der Halsanschwellung nach starker Abkühlung entwickelt, sehr wahrscheinlich auf dem Boden einer vor langer Zeit stattgehabten Verletzung der Wirbelsäule.

Betrachten wir unseren ersten Fall vom ätiologischen Gesichtspunkte, so müssen wir die Frage der hereditären Belastung oder angeborenen Anomalien ganz bei Seite lassen infolge von Fehlen jeglicher Anhaltspunkte. Anders steht es mit den veranlassenden Ursachen. Unser Kranker war im Kaukasus geboren und lebte in der Stadt Noworossijssk, welche, wie bekannt, an dem östlichen Ufer des Schwarzen Meeres gelegen ist. Dieses Gebiet wie auch fast das ganze am Schwarzen Meer gelegene Ufer des Kaukasus wird von dem Sumpffieber beherrscht, und es ist deshalb sehr wahrscheinlich, dass auch unser Patient dem Einfluss der Malariaplasmodien unterlegen ist, um so mehr, als Dr. Triandaphilides Fälle von multipler Sklerose beschrieben hat bei Bewohnern des Kaukasus, welche mit Malaria inficirt waren. Aber wir wollen darauf nicht mit Nachdruck beharren und lassen den Gedanken an eine Malariainfection im Bereiche der Muthmaassung. Dafür haben wir andererseits einen unzweifelhaften ätiologischen Factor, und dieses ist die schwere Ver-

letzung des Kopfes, welche sich der Kranke im 3. Lebensjahre zugezogen hatte, und deren tiefe Spuren noch bis zuletzt deutlich am Schädel nachzuweisen waren.

Unser Verdacht bezüglich der Bedeutung des Traumas fand im gegebenen Falle seine Bestätigung sowohl zu Lebzeiten, als auch nach dem Tode in der Uebereinstimmung der Localisation des Processes in der linken Hälfte des Schädels mit rechtsseitigen klinischen Erscheinungen; den Hauptangriffspunkt für die einwirkende Kraft hatte das linke Hinterhauptsgebiet abgegeben, und in der linken Hemisphäre, im Parietalgebiet und im Gebiete des Sulc. Rolando finden wir auch die am tiefsten greifenden Störungen der weissen Substanz; hier entwickeln sich diese Veränderungen bis zur Bildung von multiplen Höhlen und rufen, im Vergleich zu den übrigen, die schwersten und stabilsten Functionsstörungen der hier verlaufenden Projectionsbahnen hervor. In diesem Gebiet konnten infolge des Traumas solche Veränderungen vor sich gehen, welche bei gewissen Bedingungen nicht nur zur Wucherung der Glia in loco führten, sondern auch zur Verbreitung der Gliose auf solche Gebiete wie das Corpus callos. und auf andere den Ventrikeln anliegende Theile des Gehirnes, die zur Hyperplasie der Neuroglia besonders Neigung zeigen.

Bekanntlich ist diese letztere in diesen Gebieten ganz besonders stark entwickelt und ebenso auch längs den Gefässen, indem sie mit der Adventitia derselben in Verbindung tritt (siehe unter Anderem auch die Untersuchungen von Butzke, Ramon y Cajal u. A.), und indem sie gleichsam ein Netzwerk des lymphatischen Systemes bildet. Aus diesem Grunde hat auch, so scheint es uns, die Wucherung der Neuroglia im Grosshirn die beschriebene Richtung eingeschlagen, indem sie sich längs der perivasculären Neuroglia zum Orte ihrer grössten Concentration, d. i. auf die Wände der Seitenventrikel, erstreckt hat. Aber abgesehen von der Möglichkeit der Entwicklung der Sklero-Gliose am Orte der traumatischen Veränderungen, konnte ein solcher Process für seine Verbreitung nicht nur in der reicheren Ansammlung normaler Neuroglia um die Ventrikel Boden finden, sondern auch in dem Umstande, dass die Erschütterung bei der Kopfverletzung, im Sinne Duret-Gussenbauer's und Ferrari's, Einfluss auszuüben im Stande war auf den Inhalt der Ventrikel und auf ihre Wandungen.

Wir wenden uns jetzt, fortschreitend in der Analyse unseres Materiales, zu einer anderen, noch interessanteren Frage über die Pathogenese des kleineren sklerotischen Herdes im verlängerten Mark. Wenn wir auch einige gemeinsame histologische Züge, be-

sonders hinsichtlich der Gefässe, zwischen diesem und den Veränderungen in den Hemisphären constatiren konnten, und wenn wir weiterhin dabei die mögliche Analyse zwischen den ätiologischen Momenten dieser beiden Processe und den sie begleitenden klinischen Erscheinungen angeführt haben, so haben wir noch nicht unsere specielle Aufmerksamkeit auf die Pathogenese des sklerotischen Herdes gelenkt, welcher einige ganz besondere Eigenschaften aufweist. Bei der Untersuchung seiner Form und seiner Ausdehnung fällt unwillkürlich erstens die Symmetrie seiner beiden Hälften und zweitens seine Lage im ventralen Theile der Medulla oblongata mit gewisser Bevorzugung zweier wichtiger Projectionssysteme dieses Gebietes — der Pyramiden und der Schleife — in die Augen. Freilich kann man eine strenge Localisation auf diese beiden physiologisch getrennten Bahnen in keinem Falle zulassen, und zwar aus dem Grunde, weil in den Process auch die Wurzeln des XII. und VI. Gehirnnervenpaares, zum Theil auch der Kern des Hypoglossus und endlich noch andere Kernbildungen mit hineingezogen sind, so dass die Frage einer Systemerkrankung sich von selbst erledigt, um so mehr, als die genannten Systeme höher oben in dem Gehirnstamm völlig normale Verhältnisse aufweisen.

Die symmetrische Lage der disseminirten Herde ist sehr häufig vermerkt worden, aber in genügendem Grade ist dieses Factum unserer Ansicht erst in der letzten Zeit gewürdigt worden. Schon Rindfleisch constatirt in seinem 1863 beschriebenen Fall symmetrisch gelegene Herde zu beiden Seiten der Fiss. anter. des Rückenmarkes und wies auf ihre Beziehung zum Verlauf der Gefässe hin. Eine ähnliche Anordnung im Rückenmark sah vor kurzem Redlich, ohne jedoch derselben besondere Bedeutung zuzumessen. Ueber die Localisation der Herde in symmetrischen Strängen berichteten im Jahre 1869 Bourneville und Guérard. Aber das Verdienst, zuerst diese Erscheinung in Zusammenhang mit der Anordnung der Gefässe gebracht zu haben, gebührt unstreitig Williamson, der im Jahre 1895 in seiner Monographie: „Ueber die Beziehungen der Rückenmarkserkrankungen zu Anordnung und Veränderung der Gefässe", einen sklerotischen Herd im Rückenmark beschreibt, welcher sich streng der Ausbreitung der einen Arter. Sulci in der weissen und grauen Substanz anpasste; dieser Autor sah als erster in diesem Factum einen weiteren Beleg für die Theorie der Entstehung der disseminirten Sklerose auf dem Boden von Gefässerkrankung.

Von diesen Untersuchungen hatten wir erst Kenntniss genommen, nachdem unsere Arbeit schon beendigt war, und nachdem wir uns

zur Aufgabe gestellt hatten, das Zusammenfallen des Territoriums des Herdes mit einem bestimmten Gefässbassin nachzuweisen. Zufällig im Besitz eines Injectionspräparates der Arter. spin. anter., konnten wir an einem Schnitte aus dem caudalen Ende der Pyramidenkreuzung eine Ansammlung der Injectionsmasse in Form eines Dreieckes sehen, dessen Basis den ventralen Rand des Schnittes einnahm, dessen Spitze nach dem Centralkanal gerichtet war — mit anderen Worten eine vollständige Uebereinstimmung mit dem, was auch unser Herd auf dieser Ebene zeigt. Dieser Umstand gab Veranlassung, uns speciell mit der Erforschung der Frage über die Blutversorgung des verlängerten Markes zu beschäftigen, und da in der Literatur nicht vollkommen befriedigende detailirte Angaben in dieser Richtung zu finden waren, sahen wir uns gezwungen, einige Injectionen des uns interessirenden Gebietes vorzunehmen.

Die Untersuchungen Duret's lehren, dass die Arterien der ventralen Theile des Hirnstammes, Art. medianae s. nucleorum (Schwalbe) im Sinne Cohnheim's Endarterien sind, und dass sie aus der A. spinalis anter. und aus der A. basilar. entspringen, wobei Duret für das verlängerte Mark — die Artères bulbaires proprement dites, — für den Pons Varoli — die Art. sus-protuberantielles, Art. medio-protuberantielles und — Art. sous-protuberantielles unterschied.

Die ersteren versorgen die Kerne des XI. und XII. Gehirnnervenpaares
Die zweiten = = = = VIII., IX. u. X. =
Die dritten = = = = V., VI. u. VII. =
Die vierten versorgen, indem sie durch die Lam. perfor. poster. treten, das Tegmentum und die Kerne des Mittelhirnes.

Wir führten 7 Injectionen an menschlichen Gehirnen mit einer Masse, bestehend aus Gelatine und Berlinerblau, aus; die Versuche waren so combinirt, dass die Verhältnisse der Vascularisation des uns interessirenden Abschnittes in jedem seiner Theile einzeln klar gelegt werden konnte. Der Abkürzung halber werden wir nicht jedes Factum einzeln für sich analysiren, sondern wollen uns nur auf die allgemeinen Schlussfolgerungen beschränken.

Der ventrale Theil der Med. oblong. erhält sein Blut aus zwei Quellen, welche beide aus den Art. vertebrales hervorgehen: die erste, die Art. spinal. anter. mit ihren kleinen Zweigen, den Arteriolae spinobulbares, versorgt die caudale Hälfte des Bulbus vom Rückenmark aufwärts bis zum Calam. script. Dieses Gebiet hat auf dem Durchschnitt eine dreieckige Form, deren Spitze im centralen Höhlengrau, deren Basis an der ventralen Oberfläche des verlängerten Markes ge-

legen ist. Die zweite Quelle wird aus den einzelnen feinen Zweigen der Art. vertebralium gebildet, welche wir als Arteriolae vertebrobulbares zu benennen vorschlagen, und welche ihren Weg längs den Häuten zur vorderen Fläche des Bulbus in die Fissura anterior nehmen und die ventrale Seite seiner cerebralwärts gelegenen Hälfte hauptsächlich aber die Pyramiden und die Schleifenschicht mit Blut versorgen; je näher zur Brücke, desto weniger weit reichen sie an den 4. Ventrikel heran und schliessen hierbei auch die zunächst gelegenen Elemente — Theile der Oliven, die Wurzeln des XII. Hirnnervenpaares, und im hinteren Abschnitte Theile der Olivenkerne — mit ein. Die Form der Bezirke ist ebenfalls ein Dreieck, aber je mehr cerebralwärts, mit desto abgestumpfterer Spitze. Bei Einführung der Injectionsmasse in den peripheren Stumpf der Art. basilaris erweisen sich ausser den angeführten Gebieten der Med. oblong. noch das Uebergangsgebiet derselben in den Pons Varoli und ausserdem noch einige Stellen des caudalen Viertels dieser letzteren als injicirt; das Injectionsterritorium nimmt in der Höhe des Corpus trapezoid. hauptsächlich die Pyramiden und einen geringen angrenzenden Theil der Schleifenschicht ein, in der Varolsbrücke concentrirt es sich fast ausschliesslich auf die Pyramiden. Es stellte sich hierbei heraus, dass in diesem Falle die Injectionsmasse durch die erste oder dritte, kleinen arteriellen Zweige ihren Weg genommen hatte, welche, bei ihrem Austritt aus der dorsalen Fläche der Art. basilaris am Orte ihrer caudalen Bifurcation, durch das Foramen coecum in das angrenzende Gebiet eindringen, und welche wir als Arteriolae foram. coeci oder Arteriolae coecae bezeichnen wollen. Bei der Untersuchung über die Blutversorgung der uns interessirenden Abschnitte des Hirnstammes hatten wir ausserdem die Möglichkeit, uns davon zu überzeugen, dass die oben beschriebene Regelmässigkeit gestört werden kann durch Bedingungen anormaler Vertheilung der Gefässe, und zwar am häufigsten durch Anastomosen mit der Art. cerebelli infer. anterior und der Art. cerebelli infer. posterior.

Auf Grund der angeführten Facta können wir bei ihrem Vergleiche mit der Topographie des Krankheitsprocesses im verlängerten Mark unseres Patienten eine seltene Uebereinstimmung beider Bilder constatiren, die bis in die letzten Details sowohl bezüglich ihrer Längen- als auch Flächenausdehnung sich gegenseitig decken. Diese Folgerung ist für uns von sehr grosser Bedeutung, da sie auf den Umstand hinweist, dass der Process ein Gebiet ganz bestimmter Gefässe ergriffen hat, mit anderen Worten, dass die Gefässe beim Process der Entwicklung des sklerotischen Herdes eine wesentliche Rolle gespielt

haben. Ohne dieses Factum, welches durch die oben angeführten zufälligen Beobachtungen gestützt wird, könnte die Frage über die Bedeutung der Gefässe in der Pathogenese der multiplen Sklerose noch weiterhin eine unentschiedene geblieben sein einerseits in Hinblick der sich widersprechenden Aussagen in Bezug auf die Veränderungen der Gefässwandungen, andererseits in Hinblick des Einwandes, dass die zerstreute Lage der Herde selbst bei asymmetrischer Vertheilung gegen irgend welche Betheiligung der Gefässe spricht (Jutzler). Solche Facta aber in der Art wie das unsrige müssen, glauben wir, der Frage eine vollständig andere Richtung geben; obgleich in unserem Falle auch Veränderungen in den Gefässwandungen gefunden wurden, welche sowohl in dem Herde der Medulla als auch in den Hemisphären einander gleich sind, und welche vollständig mit denen von anderen Autoren bei der disseminirten Sklerose beschriebenen übereinstimmen, so spielen dieselben an und für sich kaum die wesentlichste Rolle, nach einigen Autoren können sie auch nicht vorhanden sein, aber während dessen kann man als bewiesen erachten, dass in anderen Fällen der Process sich längs dem Verlaufe der Gefässe ausbreitet, in der Umgebung der Gefässe die Hauptveränderung der Neuroglia setzend. Diese Ueberlegung mit den gegebenen Hinweisen auf die infectiöse (P. Marie u. A.) und die toxische (Oppenheim) Natur des Processes nebeneinanderstellend, kann man das Eindringen des Giftes in das Gehirn durch diese oder jene feinen Gefässe für sehr wahrscheinlich erachten, welche zunächst Veränderungen in den perivasculären Lymphräumen zeigen, während später die Veränderungen auch auf die benachbarte Neuroglia übergreifen.

Unser Fall giebt uns nicht genügenden Grund zur Annahme einer ausschliesslich toxischen Natur des Processes, da bei unserem Kranken erstens eine wirklich stattgehabte Infection oder Vergiftung nicht bewiesen und zweitens der traumatische Ursprung der sklero-gliösen Herde im Grosshirn mit dem Herde im verlängerten Mark, welche beide ihrem Charakter nach sehr ähnliche Veränderungen zeigen, sehr wahrscheinlich ist, so dass in Anbetracht des letzteren Umstandes und auch in Anbetracht der Häufigkeit der traumatischen Aetiologie bei der disseminirten Sklerose man gezwungen wird zuzulassen, dass bei der Entstehung des sklerotischen Herdes auch in unserem Falle das Trauma irgendwelche Rolle gespielt haben muss. Es fragt sich dann, wozu denn die Anordnung des Herdes längs eines bestimmten arteriellen Bezirks? Ist das ein zufälliges Zusammentreffen, oder sind diese beiden Processe vollständig verschiedenen Ursprunges? Mit Sicherheit diese Frage zu beantworten, können wir natürlich nicht unternehmen, aber

wir halten die Vermuthung nicht für vollständig unbegründet, dass, in Anbetracht der Gefässveränderungen, hauptsächlich von periarteritischem Charakter mit vorherrschender Betheiligung der Lymphräume und in Anbetracht dessen, dass im Aufbau der Wandungen dieser letzteren die zarten Elemente der Neuroglia, welche mit dem sie umgebenden Zwischengewebe in enger Beziehung stehen, eine rege Antheilnahme nehmen, das Trauma, abgesehen von den durch dasselbe hervorgerufenen Druckschwankungen der Lymphe in den Höhlen und perivasculären Räumen, ausser groben Verletzungen der Integrität der Gefässwandungen noch vielmehr im Stande ist, feine Veränderungen in den Lymphräumen und ihrer benachbarten Theile hervorzurufen, infolge von Erschütterung der in dem zarten Netze suspendirten, schwereren und blutreicheren Arterien und Venen. Möglich, dass eine solche Annahme zu einem besseren Verständniss der nicht immer unter gleichem Bilde auftretenden Periarteriitis in den sklerotischen Herden beitragen könnte, welche sich in der Umgebung feinerer Gefässe entwickeln, und welche zuweilen, die traumatische Aetiologie vorausgesetzt, ein bestimmtes Gefässterritorium einnehmen. Gleichzeitig hat sie absolut nicht die Tendenz, weder endogene prädisponirende Motive, noch andere ursächliche Momente, wie die Infection, die Intoxication, Abkühlung und Anderes mehr auszuschliessen, welche letztere gewöhnlich zu ihrer Localisation besonders gern den Locus minoris resistentiae auswählen — Factoren, die hinlänglich bewiesen sind, und die in genügend grosser Zahl competente Namen als Stütze für sich haben.

Ausser den von uns berührten Fragen giebt es deren noch mehrere, an deren Lösung wir nicht heranzutreten unternehmen, ja, von denen wir nicht einmal wissen können, von welcher Seite zu ihrer Aufklärung Hülfe kommen kann.

Dies betrifft Fragen wie 1. über die Ursache der Verschiedenheit der disseminirten Sklerose, der Gliose und des Glioms, d. h. zwischen Processen, welche in dem Vorherrschen von Veränderungen der Neuroglia viel Gemeinsames haben, 2. über das Wesen der Hyperplasie der Neuroglia und 3. über die Art und Weise des Fortschreitens des pathologischen Processes in der Neuroglia u. s. w. Das sind Fragen, zu deren Beantwortung unsere Kenntnisse grösser sein müssten, als das, was wir über die Morphologie, besonders aber über die physiologische Rolle der Zwischensubstanz der Nervencentren und über ihre Beziehungen zur Ernährung und Function der Nervenelemente wissen.

Um die Analyse des pathologischen Materiales unseres Falles zu beendigen, müssen wir noch auf die Veränderungen im Rücken-

mark zurückkommen, in Bezug auf welche wir schon gelegentlich der Beschreibung des mikroskopischen Bildes uns im Sinne absteigender secundärer Degenerationen geäussert haben; dieselben nehmen die beiden Türk'schen- und beide Pyramidenseitenstrangbahnen ein und sind im linken Vorderstrange stärker ausgesprochen als im rechten, im rechten Pyramidenseitenstrange zeichnen sie sich im Vergleich zum linken durch grössere In- und Extensität aus. Ausserdem haben sie auch kleinere Abschnitte der an die Türk'schen Säulen angrenzenden Vorderseitenstränge ergriffen. Wir würden uns darüber nicht länger aufhalten, wenn nicht hierbei die multiple Sklerose in Frage wäre, bei welcher einige Autoren (Popoff, Bechterew) sich bis heute noch nicht entschliessen können, die Möglichkeit einer auf- und absteigenden Degeneration vom Orte des Herdes anzuerkennen. Wenn wir den Fall setzen, dass die verblüffende Hypothese von Popoff über die Degeneration des Axencylinders bei multipler Sklerose, wodurch die secundäre Degeneration an ihrer Entwicklung gehindert wird, noch einer weiteren Bestätigung bedarf, und wenn wir uns erinnern, dass für die meisten Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, die Möglichkeit einer secundären Degeneration vollkommen natürlich erscheint, so bietet die Entwicklung der letzteren in den motorischen Bahnen auch in unserem Falle nichts besonders Auffälliges. Solche Erscheinungen sind von Schultze (1884), von Babinsky (1885), von Werdnig (1882), von Buss (1889) beschrieben worden; ausserdem geben ihre Möglichkeit unter anderen auch Gowers, Taylor, Bickeles, Redlich, Obersteiner und noch viele Andere ohne Weiteres zu und sehen in diesem Factum keinen Widerspruch der Waller'schen Theorie, indem sie das seltene Vorkommniss der secundären Degeneration bei multipler Sklerose durch das Erhaltenbleiben vieler Axencylinder in dem Herde erklären.

Unser Fall bietet in dieser Beziehung ein besonderes Interesse dadurch, dass erstens weder in den Pyramidenbahnen beider Seiten der von dem sklero-gliösen Process nicht ergriffenen peripheren Abschnitte der inneren Capsel, noch in den Hirnschenkeln, noch in dem Pons Varoli bis dicht an den Anfang des sklerotischen Herdes — einerseits absteigende Degenerationen, anderseits aufsteigende Degeneration sowohl in der Schleifenschicht des Pons Varoli als auch des Tegmentums von dem sklerotischen Herde weiter oben von der in Mitleidenschaft gezogenen Schleife der Olivenzwischenschicht vollständig fehlten. Zweitens verdoppelt sich das Interesse durch den Umstand, dass sich im Rückenmark secundäre Veränderungen auffinden lassen, d. h. nachdem die Fasern, welche die veränderten Stränge im Rückenmark

zusammensetzen, zwei Hindernisse passirt haben — 1. im Centr. semiovale beider Hemisphären und 2. in den Pyramiden der Med. obl. Dass die absteigenden Veränderungen nicht ausschliesslich abhängig von nur einem Process in den Pyramidenbahnen zu machen sind, erhellt aus dem Umstande, dass einmal eine aufsteigende Degeneration von demselben Herde nach aufwärts nicht stattgefunden hatte, und dass zweitens die tiefgreifendsten und ausgedehntesten Veränderungen in den Bahnen sich etablirt hatten, welche ihren Anfang aus der linken, der bedeutend stärker ergriffenen Hemisphäre nehmen. Aber die Veränderungen in den Hemisphären allein haben auch nicht das beschriebene Bild im Rückenmark veranlassen können, dafür spricht die Integrität der Pyramidenbahnen vom sklero-gliösen Herde an bis zu Ende des Pons Varoli. Augenscheinlich stellt dieser Process in den Hemisphären, welcher viele Nervenfasern und hauptsächlich die Axencylinder verschont hat, auch in Bezug auf die secundären Degenerationen eine Analogie mit dem Herde der disseminirten Sklerose dar. Hinsichtlich des degenerirten, nicht motorischen Bündels in beiden Seitensträngen kann man ebenfalls deren secundäre absteigende Natur erkennen, worauf unser College Dr. Weidenhammer hinweist, welcher uns zu der Mittheilung ermächtigt hat, dass in seinen Versuchen dergleichen secundäre Degenerationen nach Zerstörung der Subst. reticular. grisea et alba der Medulla oblong. gefunden werden konnten. Aus Allem diesem geht hervor, dass zum Auftreten einer secundären Degeneration bei der multiplen Sklerose die Bedingung eines tiefgreifenden destructiven, bis zur vollständigen Zerstörung des Axencylinders führenden Processes in den Herden erforderlich ist, oder aber hochgradige Störung in der Ernährung des Axencylinders unter dem Einflusse einer sich summirenden Wirkung der sklerotischen Veränderungen an dem Verlauf ein und desselben Fasernbündels.

Aus der Zusammenstellung des ganzen von uns angeführten Materiales können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Die disseminirte Sklerose der Nervencentren braucht nicht unbedingt von allen classischen Zeichen begleitet zu werden; die Zahl der Symptome hängt von der Ausbreitung des anatomischen Processe ab.

2. Die multiple Sklerose zeigt, als ein Process, der sich hauptsächlich in der Neuroglia localisirt, vieles Gemeinsame mit anderen

Formen primärer pathologischer Wucherung der Glia, wie z. B. der Gliose, resp. Gliomatose und dem Gliom.

3. Zwischen dem sklerotischen Herde und dem Gliom, als Geschwulst im engsten Sinne des Wortes, bestehen eine ganze Reihe von Uebergangsformen, je nach dem Grade der Betheiligung der Fasern und Zellen der Neuroglia und je nach dem Grade des zerstörenden Einflusses des Processes auf die nervösen Elemente.

4. Unter der Zahl dieser Uebergangsformen können auch solche auftreten, welche in Bezug auf die Schärfe ihrer Grenzen, auf den Ernährungszustand und die Function der Axencylinder, auf die periarteriitischen Veränderungen der Gefässe mit Erweiterung der perivasculären Lymphräume und Ansammlung von Leukocyten in denselben, in Bezug auf ihre Localisation, Aetiologie und ihre Besonderheiten des klinischen Verlaufes die charakteristischen Züge der Sclérose en plaques beibehalten, gleichzeitig aber auch einige Besonderheiten des Glioms aufweisen, wie eine grössere Menge von grossen, mit Fortsätzen versehenen gliösen Zellen und die Neigung zur Bildung von cystischen Hohlräumen. Dieser Form kann der Name der Sklerogliosis zuertheilt werden.

5. Die Hyperplasie der Glia bevorzugt das Gewebe, welches dem Ependym oder den Gefässen angrenzt.

6. Die Herde der disseminirten Sklerose können das bestimmte Gebiet irgend eines Gefässes einnehmen.

7. Zur progressiven Wucherung der Neuroglia bei der multiplen Sklerose, der Sklerogliose, der Gliose und dem Gliom können sowohl das Trauma mit den nachfolgenden mehr oder weniger hochgradigen Verletzungen der Glia, als auch die Reizung des Nervensystemes durch die im Blute oder der Lymphe circulirenden schädlichen Agentien, wie Parasiten, Toxine, Gifte endogenen Ursprunges bei gleichzeitiger hereditärer Belastung, Veranlassung geben.

8. Bei der disseminirten Sklerose und bei den ihr verwandten Krankheitsformen des centralen Nervensystem können secundäre Degenerationen auftreten nicht nur infolge von Zerstörung der Axencylinder durch den Process, sondern auch unter dem Einflusse der summirenden Wirkung auf ein und dieselben Faserbündel zweier oder mehrerer Veränderungen, welche einzeln, jede für sich, dazu nicht im Stande wären.

9. Die caudale Hälfte des verlängerten Markes vom Calamus scriptorius an wird von ihrer ventralen Seite durch die kleinen Zweige — Arteriolae spino-bulbares — der Art. spinal. anter. mit Blut versorgt. Der übrige Theil der Medulla erhält sein Blut von den bei-

den Art. vertebrales durch Vermittelung zweier besonderer Zweige — den Arteriolae vertebro-bulbares.

Die Pyramiden werden in der Höhe des Corp. trapez. und im caudalen Viertel des Pons von zwei kleinen Arteriolae coecae mit Blut gespeist, welche an der Vereinigungsstelle der Vertebralarterien entspringen und in das Foramen coecum eindringen. Diese ganze Gruppe von Endgefässen der Medulla besorgt, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch zum wesentlichsten Theile die Ernährung der Pyramiden vom hinteren Viertel des Pons bis zur Pyramidenkreuzung inclusive, der Schleifenschicht im Gebiete des verlängerten Markes und die Kerne und Wurzeln des XII. Gehirnnervenpaares.

Moskau, den 6. April 1897.

Literatur.

1. d'Abundo, Sulle vie linfatiche del sistema nervoso-centrale. Annal. di Nevrologia 1896, s. Neurolog. Centralbl 1897. Nr. 2.
2. W. Bechterew, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 3.
3. Babès et Manicatide, Recherches sur la Syringomyelie. Arch. des sciences médicales. Bukarest 1896, Mai. No. 3.
4. Babinski, Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses varietés de scléroses de la moelle. Arch. de Physiol. normale et pathol. 3me série. T. V. 1885.
5. G. Bikeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subacut. Verlaufe. Arbeiten aus dem Institute von H. Obersteiner.
6. Buchholz, Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome. Archiv für Psych. 1891. Bd. XXII.
7. V. R. Butzke, Ebenda. Bd. III. S. 592.
8. L. Bruns, Artikel „Gehirntumoren". Encyclopädische Jahrbücher. 1895.
9. O. Buss, Beitrag zur Aetiologie und patholog. Anatomie der multiplen Sklerose des Hirnes und Rückenmarkes. D. Archiv f. klin. Med. 1889. Bd. XLV.
10. Chaslin, Contribution à l'étude de sclérose cérébrale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1me série. Tome III. 1891.
11. Charcot. Tome I.
12. A. Cramer, Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Archiv f. Psychiatrie. 1888. Bd. XIX.
13. F. Daxenberger, Ueber Gliombildung und Syringomyelie im Rückenmarke. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.
14. V. Düring, Artikel „Syringomyelie". Encyclopädische Jahrbücher. 1895.
15. Fürstner, Ueber multiple Sklerose. Neurolog. Centralblatt. 1895. Nr. 13 und XX. Wanderversamml. der südwest. Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 25. und 26. Mai 1895.
16. Gierke, Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XXV.
17. A. Goldscheider, Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. für klin. Medicin. 1896. Bd. XXX. H. 5—6.

18. W. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe 1892.
19. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. Bd. III.
20. K. Hess, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. 1888. Bd. XIX.
21. O. Huber, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. 1895. Bd. CXL. H. 2.
22. F. Jolly, Ein Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3.
23. F. Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.
24. M. Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transvers., Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen. Archiv f. Psych. 1889. Bd. XI. H. 1.
25. A. Kölliker, Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. 1896. Bd. II. 2. Hälfte. S. 791.
26. M. Köppen, Ueber histologische Veränderungen der multiplen Sklerose. Arch. für Psychiatrie. 1886. Bd. XVII.
27. Krafft-Ebing, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Wiener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 51, und Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 12.
28. Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh. Sitzung vom 11. Januar 1897, und Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 3. S. 140.
29. E. Michel, Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten traumatischen Spätapoplexie. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
30. L. Minor, Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. 1892. Bd. XXIV. H. 3.
31. Fr. Müller und E. Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Zeitschrift für klin. Medicin. 1895. Bd. XXVIII.
32. P. Marie, Sclérose en plaques. Traité de Médecine. 1894.
33. A. Nolda, Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehung dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. 1891. Bd. XXIII.
34. H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirnes. Specielle Pathol. und Therapie von Nothnagel. 1896. Bd. IX. I. Th. 3. Abth.
35. M. Popoff, Zur Histologie der dissemin. Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 9.
36. Ramon y Cajal, Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirnes. Monatsschrift für Psych. und Neurolog. 1897. Bd. I. H. 1.
37. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau; un cas de gliome neuro-formatif. Archives de Neurol. 1893. Vol. XXVI.
38. E. Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiologie des Centralnervensystems von H. Obersteiner. Heft IV.
39. Derselbe, Zur Pathologie der multiplen Sklerose (klinischer Theil). Wiener klin. Rundschau. 1895. Nr. 49—51.
40. Rendu, Contribution à l'origine infectieuse de la sclérose cerebro-spinale. Gaz. méd. de Paris. 1894. No. 52, und Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 16.
41. Rindfleisch, Histologischer Détail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Virchow's Archiv. 1863. Bd. XXVI.
42. W. C. Roth, Sitzung der Neuropathol. u. Psych. in Moskau am 23. Febr. 1896.

43. H. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1895.
44. Schüle, Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarkssklerose. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1871. Bd. VIII.
45. F. Schultze, Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. VIII. H. 1.
46. H. Ströbe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Ziegler's Beiträge. 1895. Bd. XVIII.
47. A. v. Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 21.
48. E. W. Taylor, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. V.
49. A. Torti und Ach. Angeli, Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerosi a placche. Bulletino della Società Lancisiana degli ospedali di Roma. 1892. Anno XI, s. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 858.
50. Triandaphilides, Multiple Sklerose und Malaria. Südrussische medic. Zeitung. 1895. Nr. 18 (russisch).
51. C. Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes Centralbl. für allgem. Pathol. und patholog. Anatomie. 1890. Bd. I. Nr. 23.
52. Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
53. G. Werdnig, Ein Fall von dissemin. Sklerose des Rückenmarkes, verbunden mit secundären Degenerationen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1888.
54. R. F. Williamson, On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels. London 1895.
55. A. Wizel, Un cas de sclérose en plaques à forme d'hemiplégie alterne. Rev. neurolog. 1895. No. 11.
56. E. Ziegler, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1892.

V.

Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

Von

W. Erb.

Bei der grossen Bedeutung, welche die Folgen der in allen möglichen Betrieben so häufigen Unfälle für die ärztliche und forensische Beurtheilung in unseren Tagen gewonnen haben, hat sich auch das wissenschaftliche Interesse wieder mehr den Unfallserkrankungen des centralen Nervensystemes zugewendet, und die schon früher einmal — zu den Zeiten des „railway spine" — eifrig discutirte „Erschütterung des Rückenmarkes" ist dadurch in eine neue Beleuchtung gerückt worden. Seit der Mitte der 70. Jahre haben unsere Ansichten darüber eine bedeutende Wandlung und in vieler Hinsicht auch Klärung erfahren.

Einerseits ist deutlich geworden, dass nach allen möglichen — leichten oder schweren — Unfällen sich lediglich functionelle Störungen des Nervensystem, sog. Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Neuropsychosen u. s. w.) entwickeln, und dass diese der forensischen Beurtheilung ganz besonders grosse Schwierigkeiten entgegenstellen; andererseits haben wir aber auch die Thatsache fester begründen können, dass nach Erschütterungen des centralen Nervensystemes, die anscheinend keine schwerere traumatische Läsion desselben (keine Blutung, Contusion, Quetschung oder dgl.) gesetzt haben, sich früher oder später noch erhebliche chronische und progressive Läsionen entwickeln können, die ganz den Charakter der sonstigen chronisch-progressiven, spontan oder unter der Einwirkung von toxischen, infectiösen und anderen Schädlichkeiten entstandenen organischen Erkrankungen haben.

Trotz mancherlei klinischer Beobachtungen und werthvoller experimenteller Untersuchungen ist es aber immerhin noch sehr wünschenswerth, weiteres Beobachtungsmaterial gerade für diese letztere Erscheinungsreihe beizubringen; ich halte es deshalb für gerechtfertigt, die beiden folgenden Beobachtungen mitzutheilen, in

welchen allem Anschein nach bei vorher ganz gesunden und nicht belasteten Männern im Anschluss an einen Unfall und eine mässige Erschütterung des Rückenmarkes sich nachträglich das volle Bild einer chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes entwickelt hat. —

Beobachtung I.

Fall auf das Gesäss. — Zunächst keine nennenswerthen Störungen: 14 Tage später Eintritt von langsam progressiven paretisch-atrophischen Störungen der Beine, die sich zum vollen Bilde einer chronischen Poliomyelitis anterior lumbalis entwickeln.

Osw. Wachter, 56 J., Landwirth, eingetreten am 12. Oct. 1896, stammt aus gesunder Familie, weder in der Ascendenz, noch in der Descendenz sind Nervenkrankheiten vorgekommen.

Er selbst war früher stets gesund.

Unfall am 8. Febr. 1895: Patient glitt auf glattgefrorenem Boden, als er ein ihm durchgehendes Schwein an den Ohren festzuhalten versuchte, mit beiden Füssen aus und fiel rücklings auf die Gesässgegend. — Er konnte sich langsam wieder erheben, war nicht bewusstlos und ging an jenem, wie an den folgenden Tagen seiner Beschäftigung nach; war jedenfalls nicht bettlägerig. Nur fühlte er starke Zerschlagenheit im Kreuz und Gesäss, und noch nach 8 Tagen soll die Gesässgegend „grün und blau" gewesen sein. Zunächst aber bestanden keinerlei Erscheinungen in den Beinen, keine Störung des Stuhlganges und der Urinentleerung, keine Leibschmerzen u. s. w.; der Urin war nicht verändert.

Erst ca. 14 Tage nach dem Unfall bemerkte Patient Spannungsgefühl in den Waden und eine Behinderung in der Bewegung der rechten grossen Zehe; nach weiteren 14 Tagen stellte sich dasselbe an der linken grossen Zehe ein, und Patient hatte das Gefühl, als ob ein Gewicht den Fuss nach unten zöge; die Fussspitzen schleiften am Boden, blieben leicht hängen, so dass er öfter zu Fall kam.

Dann wurde das Treppensteigen besonders schwer, Patient konnte das Bein nicht mehr recht heben und musste dabei oft die Hände zu Hülfe nehmen.

Zunehmende Schwere der Beine; geringes Stehen ermüdet schon sehr; schliesslich bedarf Patient zum Stehen und Gehen eines Stockes, während er im Sitzen sich völlig wohl fühlt. Die Hebung der Fussspitzen gelang nicht mehr, während Beugung und Streckung des Unterschenkels, sowie die Beugung im Hüftgelenk erhalten blieben. Das linke Bein blieb etwas kräftiger als das rechte.

Es bestanden keinerlei sensible Störungen, keine Parästhesien, kein Pelzigsein in den Füssen, wohl aber ein Spannungsgefühl in den Waden und über dem Fussgelenk und bei Ermüdung ein Gefühl von „Ameisenlaufen", in der Kniegegend. — Kein Gürtelgefühl. Fussschweisse angeblich nicht verändert.

Keine Blasenstörung; keine Stuhlbeschwerden. Patient weiss Nichts von Abmagerung der Beine.

Arme, Kopf, Rücken, innere Organe, Allgemeinbefinden ohne jede Störung.

Das ganze Leiden hatte sich etwa 1/4 Jahr nach dem Unfall zu seiner vollen Höhe entwickelt und blieb seitdem fast stationär; im letzten halben Jahr sind die Beine wohl noch etwas schwächer geworden.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann; schmächtige Musculatur. — Innere Organe, Haut, Skelett u. s. w. vollkommen normal. — Leichte Arteriosklerose. Harn frei von Albumen und Zucker. Kein Fieber.

Psyche, Intelligenz, Gedächtniss, Gehirnnerven, Sinnesorgane, Pupillen, obere Extremitäten (in Bezug auf Motilität, Sensibilität, Reflexe und Muskelernährung) vollkommen normal. Die Sehnenreflexe sind an den Armen sehr lebhaft.

Wirbelsäule beweglich; beim Beklopfen nur im unteren Drittel leicht schmerzhaft.

Die Rumpfmusculatur überall kräftig functionirend; nur die Bauchpresse anscheinend ein wenig geschwächt; Aufsitzen ist mühsam und mit leichtem Schmerz im Adomen verbunden.

Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Analreflex vorhanden. —

Keine Spur von Sensibilitätsstörungen, auch nicht im Gebiet der untersten Sacralnerven.

Die unteren Extremitäten aber bieten hochgradige Veränderungen dar:

Zunächst fällt erhebliche Abmagerung und Atrophie derselben auf: Waden sehr reducirt, ihr Umfang nur 26,5 Cm., Oberschenkel ebenfalls sehr reducirt, besonders an der hinteren Seite und auch in der Glutäalgegend. — Ueberall fibrilläre Muskelzuckungen und reichliches Flimmern, besonders an den Oberschenkeln.

Stehen schwierig und nur mit Unterstützung längere Zeit ausführbar; kein Schwanken beim Augenschluss. Gehen sehr unsicher und schwankend, ausgesprochene Steppage, mit Herabhängen der Fussspitze, zugleich mit Schleifen der Füsse, da die Hebung der Oberschenkel erschwert ist. —

Zehenstand unmöglich; ebenso Heben der Fussspitzen im Stehen. —

Untere Extremitäten kühl; an Haut, Nägeln und Gelenken keine trophischen Störungen.

Im Einzelnen findet sich: totale Lähmung der gesammten Unterschenkelmusculatur (Tibialis- und Peroneusgebiet) beiderseits; nur links kann eine Spur von Bewegung im Tibial. antic. und den Peroneis ausgeführt werden.

Hochgradige Parese der hinteren Oberschenkelmusculatur (der Unterschenkelbeuger) beiderseits.

Glutaei und Oberschenkelstrecker wenig paretisch.

Mässige Parese der vorderen Oberschenkelmusculatur (Cruralisgebiet) und der Hüftbeuger.

Geringe Parese der Adductoren.

Muskelspannungen oder Contracturen bestehen nirgends.

Die Sensibilität der Beine ist in jeder Beziehung und in allen Qualitäten vollkommen intact; zeigt auch nirgends circumscripten Defect; auch das Muskelgefühl intact.

Eigenthümlich ist das Verhalten der Reflexe:

Hautreflexe: Plantarreflex rechts fehlend, links eine Spur. Cremasterreflex und Bauchreflexe fehlen.

Sehnenreflexe: Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft; ebenso Adductorenreflexe, Periost- und Knochenreflexe lebhaft, eher verstärkt.

Achillessehnenreflex fehlt, aber beim Beklopfen der Achillessehne treten Reflexzuckungen in den Adductoren auf.

Beim Beklopfen der Muskeln treten an den Oberschenkeln lebhafte und energische Contractionen ein; an den Unterschenkeln nur schwache, träge Contractionen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt eine deutliche Herabsetzung in allen Nervenmuskelgruppen der unteren Extremitäten; in den Oberschenkeln weniger, in den Unterschenkeln hochgradig, besonders im rechten Peroneusgebiet. Dabei besteht in allen Muskeln der Unterschenkel ausgesprochene partielle EaR (träge Zuckungen, AnSZ > KaSZ) — Im rechten Peroneusgebiet später complete EaR.

Im Verlaufe der zweimonatlichen Beobachtung und Behandlung des Kranken trat keine wesentliche Veränderung in dem Zustand desselben ein; seine Klagen beschränkten sich stets auf die Schwäche und Müdigkeit der Beine und mehr oder weniger lästiges Spannungsgefühl im Kreuz. Der objective Befund änderte sich nicht in deutlicher Weise; ein zweifelloses Fortschreiten des Leidens nach oben war nicht zu constatiren; die fibrillären Zuckungen traten mehr oder weniger lebhaft auf; die Lähmungen blieben, wie sie waren; ebenso die Reflexe; die häufig wiederholte Prüfung des Achillessehnenreflexes constatirte fast stets Fehlen desselben, manchmal aber auch Andeutungen seines Vorhandenseins, mehr nicht.

Patient wurde am 5. December 1896 ungebessert entlassen.

Bei einer erneuten Untersuchung am 5. Mai a. c. wurde nur eine geringe Verschlimmerung des Leidens constatirt; Patient führte dieselbe darauf zurück, dass er im März d. J. beim Gehen ausgleitend vier Stufen herab und dabei auf die Sitzknorren fiel; er fühlt seitdem stärkere Spannung im Kreuz und grössere Beschwerden beim Gehen, das Aufrichten im Bett ohne starke Nachhülfe der Arme sei unmöglich, ebenso könne er auch von einem Schemel, selbst mit Hülfe des Stockes, nicht mehr aufstehen.

Die genauere Untersuchung ergiebt im Allgemeinen denselben Befund wie bei der Entlassung im December; nur scheint die Schwäche im Quadriceps und den Hüftbeugern deutlich zugenommen zu haben; in den Bauch- und Rückenmuskeln ist keine deutliche Verschlimmerung nachweisbar.

Die Unterschenkelmusculatur verhält sich wie früher. Die Abmagerung der Oberschenkel hat geringe Fortschritte gemacht.

Es besteht keine Spur von Muskelspannungen. Fibrilläre Zuckungen von mässiger Intensität.

Sensibilität in jeder Beziehung normal.

Hautreflexe wie früher. — Die Sehnenreflexe am Oberschenkel (Patellarreflex, Adductorenreflex u. s. w.) sind noch sehr lebhaft, aber etwas weniger als früher; der Achillessehnenreflex rechts spurweise vorhanden, links fehlend, aber es tritt statt dessen Adductorenzuckung ein, wie früher.

Die elektrische Erregbarkeit verhält sich noch ebenso wie früher: sie ist einfach herabgesetzt in den paretischen Muskeln des Oberschenkels und erscheint als (complete und partielle) EaR in den hochgradig gelähmten und atrophirten Muskeln des Unterschenkels beiderseits.

Epikrise. Wenn wir versuchen, uns ein Bild von der hier vorliegenden Localisation und Art der pathologisch-anatomischen Vorgänge zu machen, so ist dies bis zu einem gewissen Punkte gar nicht schwierig. Es handelt sich lediglich und ausschliesslich um eine Erkrankung der motorischen Apparate, da nur Parese und Paralyse mit mehr oder weniger ausgesprochener Atrophie und EaR und mit fibrillären Zuckungen vorhanden sind, während alle Störungen der Sensibilität, der Blase und des anderweitigen trophischen Verhaltens vollkommen fehlen; nur eine mässige Steigerung der Sehnenreflexe tritt in bestimmten Reflexgebieten noch hervor. Das ganze Leiden hat sich schleichend und langsam, im Laufe von Monaten, entwickelt und scheint einen ganz langsam progressiven Charakter zu haben.

In einem Theil der erkrankten motorischen Gebiete, so im grössten Theil des Ischiadicusgebietes, besteht eine ausgesprochene atrophische Lähmung, mit vorgeschrittener Atrophie, geringen fibrillären Zuckungen, hochgradiger Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit EaR, Erloschensein der Reflexe — also kein Zweifel, dass es sich um eine Erkrankung des motorischen Neurons I. Ordnung (des spinomusculären Neurons) handelt. Es kann auch kaum zweifelhaft sein, dass hier eine Affection dieses Neurons in seiner ganzen Ausdehnung, also auch eine Degeneration der centralen Ganglienzellen vorliegt, die Unterscheidung von einer peripheren Erkrankung, von Neuritis oder Läsion der Cauda equina, liegt auf der Hand — abgesehen von dem Fehlen aller subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörung ist das Bild so vollkommen in Uebereinstimmung mit dem uns bekannten Bilde der spinalen atrophischen Lähmung, dass man nicht einmal die Erhöhung der Sehnenreflexe in unmittelbar benachbarten spinalen Segmenten her-

anzuziehen braucht, um die Localision des Leidens in die untere Hälfte der Lendenanschwellung, und zwar in die grauen Vordersäulen zu begründen. Das Bild entspricht vollkommen dem der Poliomyelitis anterior chronica oder der Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran der spinal. progr. Muskelatrophie).

Anders an den oberen Segmenten der Lendenanschwellung: hier findet sich allerdings auch Parese und ein gewisser Grad von Abmagerung, bei sehr lebhaften fibrillären Zuckungen, aber keine deutliche EaR (sondern nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit) und eine ausgesprochene Steigerung der Sehnenreflexe. Die Parese mit erhöhten Sehnenreflexen lässt an eine beginnende Affection des motorischen Neurons II. Ordnung (Pyramidenbahn) denken. Wir würden also vielleicht ein Analogon der amyotrophischen Lateralsklerose (mit sehr ungewöhnlicher Localisation) anzunehmen haben; allein das völlige Fehlen aller Muskelspannungen steht dieser Annahme wohl entgegen.

Andererseits würde die Parese mit Abmagerung und einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ganz wohl mit der Annahme einer Amyotrophia spin. progr. zu vereinigen sein, besonders da die lebhaften fibrillären Zuckungen sehr in diesem Sinne sprechen, und wir können die Steigerung der Sehnenreflexe wohl ungezwungen daraus erklären, dass es sich um einen fortschreitenden Process handelt, dessen erste Entwicklungsstadien mit einer Irritation der Ganglienzellen und damit einer Steigerung ihrer Erregbarkeit (und dadurch der Sehnenreflexe) einhergehen.

Sei dem wie ihm wolle, jedenfalls scheint mir die Annahme eines schleichenden, progressiven, irritativ-degenerativen Processes in den grauen Vordersäulen des Lendenmarkes vollkommen gerechtfertigt und jedenfalls für die Deutung des Krankheitsbildes ausreichend. Auch die mögliche Betheiligung der Pyramidenbahnen dürfte sich zunächst nicht weit über deren Endigungen in den grauen Vordersäulen hinauferstrecken.

Die hier zu stellende Diagnose würde also auf eine chronische Poliomyelitis anterior lumbalis lauten, mit der Maassgabe, dass in den unteren Abschnitten bereits völlige Degeneration der Neuronzellen, in den oberen eine noch fortschreitende, unter leichten irritativen Erscheinungen verlaufende, langsame Degeneration derselben anzunehmen ist; dabei mag es dahingestellt bleiben, ob diese Poliomyelitis sich mehr dem Begriff der Amyotroph. spin. progr. annähert, oder ob sie nähere Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose aufweist; das ist am Ende gleichgültig, da zwischen diesen

drei Erkrankungsformen ja ohnehin mancherlei nahe Beziehungen und offenbare Uebergänge vorkommen.

Dass es sich hierbei nicht um eine directe traumatische Läsion des Lendenmarkes, um eine Contusion oder Quetschung desselben, um eine Hämorrhagie oder dgl. handelt, ist nach der Anamnese völlig klar; ebensowenig ist an eine gewöhnliche Myelitis transversa, an einen sklerotischen Herd, an eine Syringomyelie zu denken — in dieser Beziehung ist das Symptomenbild vollkommen unzweideutig.

In welcher Verbindung steht aber das Leiden mit dem erlittenen Trauma? Es wird selbst dem grössten Skepticismus kaum möglich sein, hier einen Causalzusammenhang abzuweisen und ein blos zufälliges Zusammentreffen anzunehmen; dass sich bei einem vollkommen gesunden und unbelasteten Manne ein solches Leiden in directem, wenn auch zeitlich nicht ganz unmittelbarem Anschluss an ein die Gesässgegend treffendes und damit die untersten Rückenmarksegmente erschütterndes Trauma entwickelt, ist doch eine so eindringliche Thatsache, dass wir an der Verursachung durch das Trauma kaum zweifeln können; zudem ist ja Aehnliches schon öfter beobachtet worden. Wir müssen wohl hier, wie in vielen analogen Fällen, annehmen, dass durch das Trauma zunächst nur eine „Erschütterung", eine feinere moleculare Störung in den Ganglienzellen gesetzt worden ist, ohne erhebliche Functionsstörung; dass jene aber dann der Ausgangspunkt für schwerere, langsam fortschreitende degenerative Veränderungen wurde, wie wir sie nach Lage der Sache annehmen müssen. Ich werde später hierauf noch zurückkommen.

Jedenfalls ist die Prognose dieser Erkrankung nach dem bisherigen Verlauf und bei dem progressiven Charakter derselben entschieden ungünstig, und wenn auch vielleicht eine Beschränkung des Processes auf das Lendenmark erwartet werden darf, da die oberen Rückenmarksabschnitte frei sind und offenbar nicht erschüttert waren, ist doch eine Wiederherstellung der unteren Extremitäten kaum zu erwarten.

Der Fall war uns zur Begutachtung überwiesen, und wir mussten demgemäss unser Urtheil dahin abgeben, dass die Function der Beine des Mannes kaum mehr wiederherstellbar, dass er somit für seinen eigentlichen Beruf als Landwirth vollkommen untauglich sei, wenn er auch allerdings sitzende Beschäftigung und etwas Handarbeit ganz wohl noch verrichten könne. Darnach war das Maass seiner Erwerbsfähigkeit zu bemessen.

Beobachtung II.

Starke Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern; baldiges Zurückgehen der initialen Erscheinungen; geringe Residuen bleiben; erst nach 2 Jahren deutliche paralytisch-atrophische Störungen, die sich zu einer chronisch-progressiven Poliomyelitis anterior cervicalis entwickeln.

Friedrich Matz, 38 Jahre alt, Schmied; eingetreten am 5. December 1896.

Familie in der Ascendenz und Descendenz vollkommen frei von Nervenkrankheiten, speciell auch von Muskelatrophien.

Patient selbst immer gesund, ein sehr kräftiger, musculöser Mann.

Unfall am 22. October 1892: Patient erlitt durch einen Dampfhammer, der auf einem von ihm mit der Zange gefassten Eisenstück ausglitt und dasselbe mitriss, eine starke Zerrung beider Arme, so dass er in beiden Schultern, besonders in der rechten, heftige Schmerzen und stechende Empfindungen hatte. — Schon nach wenigen Tagen war der linke Arm wieder vollkommen gebrauchsfähig; nach 3 Wochen konnte er auch wieder mit dem rechten Arm anscheinend so gut wie früher arbeiten. — Der behandelnde Arzt erklärte die Sache für eine Muskelzerrung, vielleicht mit Zerreissung einzelner Muskelbündel.

Patient bemerkte aber, dass er seit dem Unfall nicht mehr so gut mit den Armen über dem Kopf arbeiten konnte, wie früher; er bemerkte wohl keine eigentliche Schwäche, aber er brachte den linken Arm nicht mehr so gut wie früher in die Höhe; später kam auch der rechte an die Reihe, und beim Tragen schwerer Gegenstände auf der rechten Schulter bemerkte er etwas Schmerz in denselben.

Patient schenkte diesen Erscheinungen Jahre lang keine Beachtung, bis ihm im Frühjahr 1895 einige Male der Hammer aus der Hand flog. Damals bemerkte er zuerst, dass der rechte Vorderarm etwas an Umfang verloren hatte, doch besserte sich im Sommer 1895 der rechte Arm wieder.

Im August bis September 1895 bemerkte er aber Spannung und etwas Schmerz in der rechten Halsgegend, dann im rechten Arm, unter zunehmendem Schwächerwerden desselben; seit 17. Oct. 1895 kann er nicht mehr arbeiten.

Der linke Arm soll erst im Frühjahr 1896 unter den ganz gleichen Erscheinungen erkrankt sein, wie der rechte: Spannung und schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl von der linken Halsseite bis über den linken Oberarm; an beiden Armen wurde ein langsam progressiver Muskelschwund beobachtet.

Schwäche der Hände will Patient ebenfalls von vornherein bemerkt haben; die Abmagerung aber habe an den Schultern begonnen.

Aufrechte Haltung des Kopfes und der oberen Wirbelsäule ermüdet ihn in diesen Theilen; das Gehen an sich ermüdet ihn nicht. Niemals Athembeschwerden. Kein Herzklopfen. — Urin- und Stuhlentleerung stets normal.

Im Gesicht, in der Mimik, im Kauen und Sprechen niemals die geringste Störung.

Keinerlei Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen.

In ätiologischer Beziehung ist noch zu erwähnen, dass Patient wohl schwer, aber nie übermässig gearbeitet hat, mancherlei Hitzeschädlichkeiten ausgesetzt war, von Alkohol- oder Tabakexcessen nichts zugiebt, mit Blei oder Zink niemals anhaltend zu thun hatte. Vor 16 Jahren hatte er ein kleines Geschwür an der Glans penis, das nur mit Streupulver behandelt wurde und angeblich keine Drüsenschwellungen oder irgend sonstige secundäre Erscheinungen hinterliess; vier gesunde Kinder; kein Abortus.

Status praesens. Grosser, sehr kräftig gebauter Mann, mit mächtiger Entwicklung der noch gesunden Musculatur. — Am Skelett, an der Haut, an den Zähnen, an sämmtlichen inneren Organen, am Harn, an Temperatur und Puls nicht die leiseste Anomalie. — Ebenso wenig an den Gesichtsmuskeln, der Zunge, den Sinnesorganen, den Hirnnerven, an Sprache, Intelligenz und Gedächtniss.

Ebenso mag vorausgeschickt werden, dass die Sensibilität am ganzen Körper in allen ihren Qualitäten vollkommen normal ist.

Die einzigen nachweisbaren Anomalien finden sich am activen Bewegungsapparat, an den Muskeln, und zwar besteht am Oberkörper des Kranken, im Gegensatz zu den kräftigen, musculösen unteren Extremitäten, ein weitverbreiteter und hochgradiger Schwund der Musculatur.

Die Gegend der Pectorales und Deltoidei ist stark abgeflacht, die Oberarme sind sehr dünn, die Vorderarme und Hände besser erhalten. Die Nacken- und oberen Rückenmuskeln, ebenso die sämmtlichen Schulterblattmuskeln hochgradig atrophisch; die Scapulae stehen flügelförmig ab.

Im Einzelnen zeigt sich Folgendes:

Von den Cucullares sind nur winzige Bündelchen erhalten und contractionsfähig.

Der Latissimus fehlt rechts vollständig, links ist sein vorderer Rand erhalten.

Die Supra- und Infraspinati fast völlig fehlend, ebenso die Rhomboidei. Die Teretes nur spurweise nachweisbar, links etwas mehr. — Serratus antic. major beiderseits völlig atrophisch. Deltoideus rechts noch einige hintere Bündel erhalten, links völlig geschwunden, ohne jede Action.

Die Nackenmuskeln, welche der Aufrichtung des Kopfes dienen, sind völlig geschwunden, das Ligament. nuchae tritt als scharfer Kamm hervor; die Dreher und Wender des Kopfes aber noch leidlich functionirend.

Sternocleidomastoideus beiderseits geschwächt, und mässig atrophisch, rechts noch besser wie links.

Platysma myoides annähernd normal; rechts wohl etwas geschwächt.

Levator anguli scapulae fehlt beiderseits völlig.

Omohyoidei schwach entwickelt.

Pectoralis major rechts mässig atrophisch, links hochradig reducirt. Pect. minor nicht nachweisbar.

Rückenstrecker beiderseits ziemlich abgemagert, nach unten zu an Volumen zunehmend; die Streckung des Rückens erfolgt noch ziemlich kräftig.

Der Quadratus lumborum beiderseits kräftig. Die aus allem diesem resultirenden Bewegungsstörungen am Kopf, den Schultern und Armen ergeben sich von selbst; auch das Phänomen der „losen Schultern" fehlte nicht.

An den oberen Extremitäten zeigt sich der Triceps rechts noch ziemlich kräftig, links dagegen hochgradig atrophirt und paralytisch.

Die Beuger des Vorderarmes, incl. Supinator longus, sind rechts mässig, links hochgradig geschwächt und atrophirt.

Die Extensoren am Vorderarme (Radialisgebiet) sind beiderseits stark paretisch; nur der Daumen und Zeigefinger können noch etwas extendirt werden; sie sind hochgradig atrophisch.

Die Flexoren der Hand und der Finger nur theilweise paretisch und atrophirt; ebenso die Pronatoren. —

Die kleinen Handmuskeln sind nur zum Theil atrophisch und paretisch — so der Thenar rechts und links, und die ersten Interossei —, während die drei letzten Interossei und der Hypothenar beiderseits noch wohl erhalten sind und functioniren.

An den Bauchmuskeln lässt sich keine Störung nachweisen.

Die Musculatur der unteren Extremitäten ist völlig normal, sehr kräftig entwickelt, fast hypertrophisch — und in vollem Maasse functionstüchtig.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten fehlen grösstentheils; die Sehnenreflexe der unteren Extremtäten sind normal; ziemlich lebhaft; kein Fussclonus, keine Muskelspannungen. Sphincteren normal.

Fibrilläre Zuckungen sind nirgends in deutlicher Weise vorhanden; nur im Pector. major eine Spur; gelegentlich auch in den Deltoideis.

Das Ergebniss der elektrischen Untersuchung lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass in einem Theil der atrophischen und gelähmten Muskeln complete EaR besteht (so in den Cucullares, Rhomboideis, Deltoideis, den Latissimis, im Triceps sin., den Supinatores longi, u. s. w.), während in den meisten übrigen Muskeln sich partielle EaR, mit relativ gesteigerten und lebhafteren, aber trägen galvanischen Zuckungen findet; in einzelnen Muskeln sind auch mittelst des faradischen Stromes noch matte, träge Zuckungen auszulösen.

Die noch erhaltenen Muskeln, speciell am Hypothenar, die letzten Interossei u. s. w. zeigen auch normales elektrisches Verhalten, kurze rasche Zuckungen. Dasselbe gilt für alle Nerven-Muskelgebiete der unteren Extremitäten.

Die mechanische Muskelerregbarkeit verhält sich ganz analog der elektrischen: überall da, wo EaR besteht, finden sich träge mechanische Zuckungen von mehr oder weniger grosser Intensität.

Patient wurde mehrere Monate hindurch auf der Klinik mit Galvanisation, Strychnininjectionen u. s. w. behandelt, ohne jeden sichtlichen Erfolg, aber auch ohne dass das Leiden weitere Fortschritte gemacht hätte.

Epikrise. Die diagnostischen Erwägungen, zu welchen dieser höchst prägnante Fall Veranlassung giebt, bewegen sich annähernd auf der gleichen Linie, wie in der vorhergehenden Beobachtung.

Es handelt sich auch hier lediglich und ausschliesslich um eine langsam fortschreitende Erkrankung der motorischen Apparate, bestehend in einer atrophischen Lähmung derselben, mit ausgesprochener partieller und completer EaR, mit kaum angedeuteten fibrillären Zuckungen. Zeichen der Betheiligung von irgend welchen anderen Bahnen des centralen und peripherischen Nervensystemes, von sensiblen oder trophischen oder Blasenstörungen u. s. w. fehlen durchaus.

Auch hier werden wir also sicher nicht fehlgehen, wenn wir eine isolirte Erkrankung des motorischen Neurons I annehmen, und zwar eine langsam fortschreitende Degeneration desselben, die wohl auch hier zweifellos in das motorische Neuron in seiner ganzen Ausdehnung, d. h. wesentlich in die centrale Zelle desselben mit ihren Ausläufern, den Axonen, verlegt werden muss. Es bedarf auch hier keiner langen Auseinandersetzung, um zu beweisen, dass es sich nicht um eine periphere Neuritis handelt: das diffuse und doch disseminirte Befallensein zahlreicher Muskeln in den verschiedensten peripheren Nervengebieten, das Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, aller trophischen und vasomotorischen Störungen genügen hierfür; ebenso bedarf es keines eingehenden Beweises, dass hier nicht eine Myelitis transversa, nicht eine Syringomyelie, nicht eine Pachymeningitis cervic. hypertroph. vorliegt; ebensowenig kann hier an eine amyotrophische Lateralsklerose gedacht werden, wegen des Fehlens jeder Steigerung der Sehnenreflexe und jeder Muskelspannung, jeder spastischen Parese der Beine, jeder Andeutung von bulbären Symptomen.

Es bleiben also zur Wahl nur übrig die verschiedenen Formen des reinen und isolirten chronisch-progressiven Muskelschwundes am Schultergürtel und den oberen Extremitäten — d. h. die Poliomyelitis anter. chron., die Amyotrophia spin. prog. und die Dystrophia muscul. progress. (juvenile Form). —

Localisation und Ausbreitung des Leidens auf die einzelnen Muskeln, die charakteristische Haltung der Schultern. Die Bewegungsstörungen am Schürtergürtel und den Oberarmen erinnern in der That ausserordentlich an die juvenile Dystrophie, so dass man sehr wohl versucht sein könnte, diese Affection hier zu diagnosticiren; das Vorhandensein der EaR in sehr ausgedehnter Weise und das Fehlen jeder Hypertrophie machen meines Erachtens diese Diagnose einfach unmöglich — wenn auch ein solcher Fall uns wieder

einmal die nahe Verwandtschaft der Dystrophie mit der Amyotrophia spin. progr. zu Gemüthe führt.

Es bleibt also nur die Wahl zwischen dieser letzteren und der Poliomyelitis anter. chron. cervicalis. Ich entscheide mich hier für die zuletzt genannte Affection, weil die Localisation der Atrophie am Schultergürtel und den Oberarmen bei der spinalen Amyotrophie doch eine recht ungewöhnliche ist, weil die Lähmung einzelner Muskeln gegenüber ihrer Atrophie bedeutend überwiegt, weil fibrilläre Zuckungen fast völlig fehlen, und weil die EaR in einem Grade vorhanden und ausgebildet ist, wie man das bei der spinalen Amyotrophie niemals sieht.

Immerhin gebe ich zu, dass eine definitive Entscheidung schwer ist, und dass man über die Diagnose streiten kann; ich gebe auch zu, dass man den Fall als eine Uebergangsform zwischen den beiden — doch offenbar von einander nicht scharf zu trennenden Krankheitsformen auffassen kann; das kommt im Ganzen ja auf Eins heraus: in beiden Fällen haben wir einen langsam progressiven Degenerationsprocess in den grauen Vordersäulen, an den motorischen Neuronen daselbst anzunehmen; ob derselbe etwas langsamer und mehr disseminirt verläuft, wie bei der Amyotrophia spin. progr., oder mehr diffus und gleichmässig und relativ rascher, wie bei der wirklichen Poliomyelitis anter., das ist gleichgültig, bisher hat noch Niemand diesen Unterschied anatomisch genauer zu fixiren vermocht.

Die wichtige Frage, ob die vorliegende Krankheit von dem erlittenen Trauma herzuleiten sei, ist hier etwas schwieriger zu beantworten als in dem vorigen Fall, besonders weil anscheinend erst nach zwei Jahren das Leiden manifest wurde. Bedenkt man jedoch, dass bei dem vorher ganz gesunden und unbelasteten Manne keinerlei sonstige Schädlichkeit vorliegt, dass das Leiden genau an den Theilen einsetzt, welche der Sitz des Traumas, der Zerrung und Erschütterung gewesen sind, dass doch vom Tage des Traumas an leichte, zum Theil unbeachtete Erscheinungen in den Armen dagewesen sind, dass sehr häufig schon recht weit vorgeschrittene Atrophien und Paresen gerade an den Muskeln des Schultergürtels (z. B. bei der Dystrophie) lange Zeit, selbst jahre- und jahrzehntelang unbeachtet blieben, so wird man nicht irren in der Annahme, dass das Leiden schon sehr lange bestand, ehe es den Kranken in seiner Arbeit erheblich störte; und auch hier meine ich, es hiesse den Skepticismus zu weit treiben, wenn man den ätiologischen Zusammenhang mit dem Trauma leugnen wollte. Ich halte denselben — bei allem denkbaren Respect vor dem merkwürdigen Walten des Zufalles, doch für hinreichend ge-

sichert, jedenfalls für im höchsten Grade wahrscheinlich; auch dies im Hinblick auf ähnliche, bereits vorliegende, andere Beobachtungen.

Wir haben also in diesem Fall eine durch Trauma — eine schwere Erschütterung der Arme und des Schultergürtels und damit wohl auch des Halsmarkes — ausgelöste Poliomyelitis anterior chronica cervicalis zu diagnosticiren.

Auch hier ist es nicht zweifelhaft, dass das Trauma zunächst nicht grobe Läsionen am Halsmark oder den spinalen Wurzeln gesetzt hat; von einer Blutung, Quetschung, Contusion, Zerrung oder Entzündung des Halsmarkes kann doch keine Rede sein; auch hier drängt sich uns also die Annahme auf, dass zunächst nur feinere, moleculare Veränderungen durch das Trauma gesetzt wurden, die erst nachträglich zu einer fortschreitenden Degeneration der Nervenelemente führten.

Dass die Prognose des Leidens auch in unserem Falle eine absolut schlechte ist, und dass der Kranke durch das Trauma schliesslich völlig erwerbsunfähig geworden ist, liegt auf der Hand.

Von irgend welcher Therapie konnte hier nichts mehr erwartet werden; nur im allerersten Beginn wäre vielleicht eine völlige und absolute Ruhe der erschütterten Theile (für längere Zeit) im Stande gewesen, eine Restitution der molecularen Veränderungen herbeizuführen, während die sofortige Wiederaufnahme der Arbeit wohl nur schädlich gewirkt hat. Das ist ein therapeutischer Fingerzeig, welcher vielleicht, im Gegensatz zu gewissen neueren Bestrebungen in der Therapie der Unfallsneurosen, eine gewisse Betonung verdient.

Die beiden vorstehenden Fälle sind jedenfalls in hohem Grade interessant und zeigen auffallende Analogien zu einander; es scheint sich fast um identische Processe, das eine Mal im Lenden-, das andere Mal im Halsmark, zu handeln. Von besonderer Bedeutung aber ist es, dass sie beide wohl mit ziemlicher Sicherheit von einem Trauma — und zwar einem in beiden Fällen analogen Trauma, einer tüchtigen Erschütterung ohne alle schwere Verletzung — abzuleiten sind; dass dieses Trauma zunächst keine bemerkbare oder gar irgendwie erhebliche Störung von Seiten des später so schwer betroffenen Nervensystemes hervorrief, sondern dass sich das prägnante Leiden erst später und ganz allmählich, aber dann in progressiver Weise entwickelte.

Zunächst scheint es erforderlich, nachzusehen, ob ähnliche Beobachtungen bereits früher gemacht und in der Literatur niedergelegt sind.

Unter meinen eigenen Beobachtungen habe ich nur die Folgenden, wahrscheinlich hierher gehörigen Fälle gefunden.

1. Der in meiner grossen Dystrophie-Arbeit[1]) als Nr. 1 beschriebene bekannte Fall Ignaz Wolf, 51 Jahre alt; vollkommen gesunder, unbelasteter kräftiger Mann (Metzger); schwerer Sturz in einen Steinbruch, circa 60 Fuss hoch, ein Stein noch aufs Kreuz, war bewusstlos; keine Fractur; lag 6 Wochen im Spital, ging dann wieder seiner schweren Arbeit nach. Erst ca. 1—1½ Jahre später bemerkte er die ersten Schwächeerscheinungen in den Schultern und Armen und findet dann schon Abmagerung der Oberarme; es entwickelte sich eine ganz typische Dystrophie.

Bekanntlich bleiben die ersten Anfänge der juvenilen Dystrophie an den Schultern und Armen den Betroffenen oft lange Zeit, selbst dauernd, verborgen; es ist deshalb sehr wahrscheinlich, dass das Leiden, als Wolf es bemerkte, schon längere Zeit bestanden hat, also jedenfalls sehr bald nach dem Sturz in seinen ersten Anfängen aufgetreten sein kann. Es scheint mir in hohem Grade wahrscheinlich, dass es von dem Sturz ausgelöst wurde.[2])

2. Hier schliesst sich an ein anderer Fall von Dystrophie, der allerdings zwei Traumata erlitt. — Ludw. Wolf, 34 Jahre alt, aus ganz unbelasteter Familie, fiel vor 12 Jahren 4 Meter hoch herab auf die Knie, zunächst heftige Kreuzschmerzen, die allmählich schwanden. War aber seitdem nicht mehr so kräftig, konnte schwere Lasten nicht mehr tragen; das rechte Bein war schwächer als das linke; er „überhob" sich seitdem öfters im Kreuz, und „war nicht mehr so fest wie früher", kam bei kleinen Fehltritten leichter zu Fall, weil er eine Schwäche im Kreuz fühlte. — Deutliche und erheblichere Störungen treten bei ihm aber erst nach einem zweiten Unfall auf, vor 3 Jahren: er fiel rücklings in eine offene Dachluke und wurde in derselben eingeklemmt; es fiel ihm dabei noch der schwere Laden auf den Kopf. Seitdem stärkere Schwäche im Kreuz, Nachlass der Kraft in Armen und Beinen, unsicheres Gehen, Unfähigkeit, Lasten auf dem Rücken zu tragen u. s. w.

Die Untersuchung ergiebt das typische Bild einer mässig fortgeschrittenen Dystrophia musc. progress. (juvenile Form), das hier nicht weiter mitzutheilen ist.

Trotzdem hier die Duplicität des Unfalles die Beurtheilung erschwert, kann doch wohl — bei dem Fehlen aller sonstigen Ursachen — das erste Trauma mit grosser Wahrscheinlichkeit als das die Krankheit auslösende, das zweite als ein dieselbe verschlimmerndes Moment angesehen werden.

Hier glaubte ich noch einen 3. Fall anreihen zu können, den ich in meinen alten Krankengeschichten fand; die Notizen ergaben jedoch, dass es sich hier wohl um eine traumatische Syringomyelie und nicht um eine reine Muskelatrophie handelt; ich gebe dennoch, weil der

---

1) Ueber Dystroph. musc. progress. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891. Bd. I. S. 29.

2) Es ist derselbe Fall, den Zade in seiner Dissertation (Würzburg 1886) beschrieben hat, und welchen A. Israel (s. u.) irrthümlicher Weise als einen weiteren Fall von traumatischer Dystrophie neben dem meinigen aufführt.

Fall von nicht geringem Interesse ist, in der Anmerkung einen Auszug aus der betreffenden Krankengeschichte.[1])

Bei der Umschau in der Literatur haben sich wohl allerlei Fälle gefunden, in welchen im Anschluss an verschiedenartige Traumata sich allerlei Formen von Muskelatrophie entwickelt haben; nur wenige von diesen Fällen jedoch sind wirklich für unseren Zweck verwerthbar. Ich will einige davon hier anführen.

Zunächst den Fall von Fr. Schultze[2]), das ist der bekannte Friedreich'sche Kranke Rosche: Er erlitt im 27. Lebensjahre einen

1) Herr B..., 49 Jahre alt, Fabrikbesitzer; in Behandlung genommen am 5. Mai 1874. — Im November 1865 Sturz aus dem Wagen, vorwiegend auf den Rücken und die linke Schulter; war 2—3 Stunden bewusstlos; Lähmungserscheinungen bestanden Anfangs in keiner Weise, weder in den Armen, noch in den Beinen oder der Blase; auch keinerlei locale Schmerzen, nur allgemeine Abgeschlagenheit, besonders im Rücken. Einige Monate lang stellten sich alle 2—3 Wochen nächtliche kurzdauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit mit lautem Schreien, die später nie wiederkehrten. 2—3 Wochen Bettliegen, dann ebenso lang Zimmerhüten, stets ohne Lähmung.

Erst 6 Monate später die ersten Erscheinungen des jetzigen Leidens: Schwäche im linken Arm, besonders in der Hebung desselben, mit Kältegefühl; schon etwas früher eine stärkere Krümmung des Rückens nach hinten; seit 2—3 Jahren auch leichte Störung im rechten Arm und Schwäche in der rechten Schulter. — Schmerzen bestanden so gut wie nie.

Im November 1873 noch eine Maschinenverletzung oberhalb des linken Handgelenkes, das jetzt unförmlich verdickt und mit mehreren Narben bedeckt ist; die Heilung erforderte 4 Monate, Abstossung von Knochenstücken.

Die Untersuchung ergiebt das typische Bild einer fortgeschrittenen Atrophie am Schultergürtel: rundliche Kyphose der Brustwirbelsäule, compensatorische Lendenlordose, Schulterblätter stark nach aussen und abwärts gesunken, mangelhafte Erhebung der Arme u. s. w. — Im Einzelnen hochgradig atrophisch und paretisch die Cucullares, Rhomboidei (wenig), Supra- und Infraspinati, die oberen Partien der Rückgratsstrecker u. s. w. — Die Armmuskeln, Deltoidei, Serrati, Latissimi, Pectorales, kleinen Handmuskeln, alle Beinmuskeln sämmtlich erhalten und wohlentwickelt. — Keine fibrillären Zuckungen, keine Spur von EaR; nur einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Das Bild erinnert sehr an das der Dystrophie. — Die Untersuchung der Sensibilität jedoch ergiebt eine geringgradige Abstumpfung der Tast-, eine deutlich verminderte Schmerz- und hochgradig herabgesetzte Temperaturempfindung am Hals, Nacken, vorderer Brustwand bis zur 8. Rippe, am Rücken und an den Schulterblattgegenden bis circa 10. Brustwirbel und an beiden Armen. Von den genannten Grenzen nach abwärts ist ebenso wie am Gesicht und Scheitel die Sensibilität vollkommen normal.

Kein Zweifel also, dass es sich hier um eine Syringomyelie gehandelt hat, die damals noch undiagnosticirbar war.

2) Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progress. Muskelschwund u. s. w. Wiesbaden 1886.

Unfall, indem ihm ein beladener Wagen über die Unterschenkel ging und die Weichtheile quetschte; im selben Jahre sollen ihm die Beine dicker geworden sein; er arbeitete damals schwer und andauernd in feuchten Kohlengruben. Als er 2 Jahre später untersucht wurde, fand sich bereits sehr hochgradige Atrophie vieler Muskeln am Schultergürtel, so dass es sehr wahrscheinlich erscheint, dass das Leiden schon viel früher begonnen hat. Aus diesem Grunde, und da ausserdem andere schwere Schädlichkeiten: Ueberanstrengung, feuchte Kälte u. s. w. mitgewirkt haben, kann dieser Fall kaum mit auch nur einiger Sicherheit auf das erlittene Trauma (das auch das Rückenmark wohl nicht direct betheiligt haben dürfte) zurückgeführt werden.

Fast dasselbe gilt von dem Falle von A. Israel[1]): Dystrophie bei einem 37jährigen Arbeiter, der aus vollkommen gesunder Familie stammt und als Soldat gedient hat. Unfall im 33. Lebensjahr: Fall vom Wagen auf die linke Hüfte; blieb bei strenger Kälte 5 Stunden liegen, war halb betäubt; lag 3 Wochen zu Bett; stand dann auf, bekam bald wieder Schmerzen beim Stehen und Gehen, dann eine zunehmende Schwäche und Ermüdung der Beine, mit fortschreitender Abmagerung. — 2 Jahre später erneuter Unfall (Sturz vom Heuboden), darnach bedeutende Verschlimmerung. 1890 typische Dystrophie constatirt (juvenile Form).

Auch hier ist ja die causale Bedeutung des Unfalles sehr wahrscheinlich, aber durch die complicirende schwere Erkältungsschädlichkeit die Beurtheilung getrübt.

Der von C. Hammer[2]) mitgetheilte Fall von „spinaler Muskelatrophie nach Trauma" ist ätiologisch äusserst complicirt: Ueberfall, Stösse auf den Bauch, Niederwerfen, Fall ins Wasser, grosser Schrecken u. s. w. — Darf wohl kaum auf eine directe Erschütterung des centralen Nervensystems bezogen werden.

Der Fall von Rémond[3]) ist zwar auch etwas complicirt, darf aber wohl eher hier herangezogen werden: Ein 40jähriger Bijoutier, nervös, aber nicht mit Muskelatrophie in der Familie belastet, hatte im 2. Lebensjahre eine Poliomyelitis anterior acut., davon zuerst allgemeine Lähmung, die nur im rechten Bein persistirt mit Atrophie, im rechten Arm einige Zeit besteht, dann aber völlig zurückgeht. Im Alter von 30 und 33 Jahren je eine Fractur des rechten Humerus, die zweite mit starker Callusbildung; sonst Heilung ohne alle Nebenzufälle. Erst drei Jahre später bemerkt Patient zunehmende Schwäche des rechten Armes, später auch im linken Arm und den Oberschenkeln; diese Theile erwiesen sich bei der Untersuchung als der Sitz einer typischen Amyotrophia spinal. progress. — Atrophie, fibrilläre Zuckungen, in einigen Muskeln EaR, keine Hypertrophie u. s. w.

Es ist hier wohl sehr wahrscheinlich, dass von der Affection in der Kindheit (Betheiligung des rechten Armes!) eine gewisse Disposition in

1) Ueber Dystroph. musc. progress. Dissert. Freiburg 1890 (?).

2) Zur Casuistik der myopathischen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Dissert. Jena 1890.

3) Observation d'atrophie muscul. myélopathique à type scapulo-huméral. Progrès méd. 1889. No. 2.

den grauen Vordersäulen zurückgeblieben war, und es ist kaum zweifelhaft, dass das wiederholte Trauma des rechten Armes, dass doch noch sicher mit einer Erschütterung des Halsmarkes verbunden war, den Anstoss zu der progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen im erwachsenen Alter gegeben hat. — Immerhin liegt auch hier nicht ausschliesslich eine traumatische Ursache vor.

Ganz ähnlich liegt der interessante Fall von Jolly[1]), der aber auch zu complicirt ist, um bestimmte Schlussfolgerungen zu gestatten:

34jähriger Mann; in den ersten Kinderjahren schwere Verletzung des linken Fussgelenkes mit zurückbleibender Deformität und Ankylose der Fusswurzelknochen. Im 4. Lebensjahre eine acute Erkrankung, wohl Poliomyelit. ant. acut., mit hauptsächlichem Betroffensein des rechten Beines (Unter- und Oberschenkel). Dann gesund.

Im 19. Lebensjahr schwere Maschinenverletzung — Ausreissung des linken Armes nahe dem Humeruskopf, mit nachfolgender Amputation.

Patient ist, da er nach dem Unfall weiter arbeitet, genöthigt, seinen rechten Arm in besonderem Grade anzustrengen, und bemerkt nun eine allmählich fortschreitende Schwäche und Atrophie der rechten Schulter mit EaR, besonders im Deltoideus und Supraspinatus, mit reichlichen fibrillären Zuckungen in den benachbarten Schulter- und Oberarmmuskeln. — Es besteht aber gleichzeitig auch eine dissociirte Sensibilitätsstörung (Hypalgesie und Thermanästhesie) über der rechten Schultergegend, und Patient hat auch einmal einen hysterischen Anfall gehabt!

Es besteht also wahrscheinlich Syringomyelie. Jolly ist geneigt, das krankheitsauslösende Moment wesentlich in der Ueberanstrengung des rechten Armes zu finden, giebt aber zu, dass durch die schwere Verletzung vielleicht auch eine Hämatomyelie mit nachfolgender Degeneration der grauen Substanz herbeigeführt sein konnte. Das wird schwer nachträglich zu entscheiden sein, da nicht bekannt und auch nicht wahrscheinlich ist, dass etwa gleich nach dem Unfall schon Lähmungserscheinungen im Schultergürtel bestanden haben. — Aber meine beiden Beobachtungen legen doch auch die Möglichkeit sehr nahe, dass die mit der Verletzung verbundene Erschütterung des Cervicalmarkes einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Poliomyelitis, bezw. der Syringomyelie gehabt habe. — Ob die in der Kindheit überstandene acute Poliomyelitis vielleicht ebenfalls einen disponirenden Einfluss gehabt hat, mag dahingestellt bleiben.

Jedenfalls können eindeutige Schlussfolgerungen aus diesem interessanten Falle nicht gezogen werden; er steht aber doch meiner Beobachtung II (und auch dem oben S. 136 Anmerk. mitgetheilten Falle von traumatischer Syringomyelie) sehr nahe.

Ein Fall von E. C. Mann[2]) scheint ebenfalls hierher zu gehören; im 22. Lebensjahr schweres Trauma (vielleicht Basisfractur) bei

1) Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie u. s. w. Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 12.

1) The Alienist and Neurologist. 1886. VII. p. 430. — Neurolog. Centralblatt. 1887. S. 16.

einem neuropathisch nicht belasteten Manne; ca. einen Monat nachher Atrophie beider Deltoidei, fortschreitend auf die beiden oberen und schliesslich auch auf die unteren Extremitäten; langsam progressiver Verlauf, dann aber — nach 12 Jahren — Stillstand und sogar etwas Besserung des Leidens.

Ob es sich hier um eine spinale Amyotrophie oder etwa eine Dystrophie gehandelt hat, ist aus dem kurzen Referat nicht ersichtlich; ebenso nichts bestimmtes über die Natur und die unmittelbaren Folgen des Trauma.

Der Fall von Hüter[1]) — auf ein Trauma (Fall auf das Gesäss) folgende rechtsseitige Atrophie der Muskeln unter lebhaften Schmerzen, ohne Sensibilitätsstörung, mit Ausgang in nahezu völlige Heilung — ist in seiner Deutung und Entstehung zu dunkel, als dass er hier verwerthet werden könnte.

Der Fall von N. Weiss[2]) — ein Junge fällt mit 12 Jahren auf die Schulter, bricht dabei den Vorderarm; 3 Jahre später Schwäche in der linken Schulter, dann im rechten Arm; Arme, Schultern Brustmuskeln atrophisch; keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörung — ist mir nicht im Original zugänglich gewesen.

Auch der von Thiem[3]) beschriebene Fall kann wegen Unsicherheit der Diagnose und wegen der Art der traumatischen Läsion (Quetschung der Hand zwischen rollenden Steinen, nachfolgende lebhafte Schmerzen und Schwäche) nicht mit hinreichender Sicherheit verwerthet werden.

Dasselbe gilt von einer Reihe von anderen Fällen in der Literatur (Lockhart, Clarke, Leloir, Köppen, Bernhardt u. A.) welche nicht mit hinreichend präcisen Angaben ausgestattet sind.

— —

Nach dieser, wohl nicht ganz vollständigen Zusammenstellung aus der Literatur scheint es, als wenn Fälle, wie die hier von mir mitgetheilten, in welchen sich lediglich eine einfache Erschütterung des centralen Nervensystemes ohne alle sonstige Complication als krankmachende Schädlichkeit auffinden lässt, doch im Ganzen recht selten wären.

Immerhin kann es nach meinen zwei neuen Beobachtungen — und nach einzelnen von Anderen mitgetheilten Fällen — doch wohl keinem Zweifel unterliegen, dass ähnlich wie andere spinale Affectionen (chronische progress. Myelitis und graue Degeneration, multiple Strangdegenerationen, Erweichung, Syringomyelie u. s. w.) auch die speciell in das Gebiet der Poliomyelitis anterior, bezw. der progressiven Muskelatrophie im weiteren Sinne gehörigen Erkrankungsformen infolge von Trauma entstehen können; speciell, dass diese chronisch-degenerativen, progressiven Erkrankungen der grauen Vor-

1) Archiv für klin. Medicin. 1879. Bd. XXIV. S. 501.

2) Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 29.

3) Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1895. S. 415, und 1896. S. 293.

dersäulen, wie sie in meinen beiden Fällen vorliegen, durch ein Trauma ausgelöst und verschieden lange Zeit nach demselben zur Erscheinung gebracht werden können.

Die Frage, wie diese Dinge entstehen, ist schon häufig Gegenstand der Erörterung gewesen. Immer und immer wieder zwingt sich dabei die Vorstellung auf, dass durch das Trauma und die damit verbundene Erschütterung (Commotion) der nervösen Elemente zunächst nur eine rein moleculare Veränderung in denselben, vielleicht nur eine geringfügige Umlagerung in ihren feinsten Molecülen, stattfindet, welche zunächst weder erhebliche functionelle Störungen, noch sichtbare anatomische Veränderungen macht, vielleicht auch des Ausgleiches fähig ist; dass dieselbe Veränderung aber unter günstigen Bedingungen auch der Ausgangspunkt von — sich früher oder später anschliessenden — tieferen Ernährungstörungen werden kann, welche zur Degeneration, zur anatomischen Zerstörung der Nervenelemente führt und sich dann als eine chronisch-progressive Erkrankung darstellt.

Die interessanten Beobachtungen und Versuche von Schmaus[1]) haben eine solche Möglichkeit des Vorganges wohl ziemlich sicher erwiesen, wenn sie auch noch mancherlei Unklarheit gelassen haben. Schmaus schliesst aus seinen „Erschütterungsversuchen" an Kaninchen, dass die Erschütterungen zunächst nur moleculare Umlagerungen bewirken, die wohl eines Ausgleiches fähig sind: das beweisen die völlig negativen, mikroskopischen Befunde in ganz frisch zur Section kommenden Fällen, und ebenso die rasche Wiederkehr der Mobilität nach den ersten Erschütterungswirkungen. Diese molecularen Veränderungen sind mikroskopisch nicht zu erkennen, sondern nur ihre Folgezustände, die sich in verschiedener Schnelligkeit und Regelmässigkeit entwickeln (Nekrose und Nekrobiose der nervösen Elemente mit ihren Consequenzen). — Es ist sicher, dass die nervösen Elemente nach schwächeren Commotionen sich wieder erholen können, also vielleicht nur „übermüdet" sind; dass sie aber wohl in diesem Zustand eine verhältnissmässige Schwäche darbieten, welche bei fortgesetzten Erschütterungen oder bei erneuter und gesteigerter Function dann zum localen Absterben führen kann. Es würde eine solche Schwäche der Elemente des „erschütterten" Rückenmarkes dann etwa gleichzusetzen sein der krankhaften Schwäche der nervösen Elemente, die wir bei den verschiedenen Krankheitsdispositionen voraussetzen,

1) Beitr. zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virch. Archiv. 1890. Bd. CXXII. S. 326.

und die wir dann schon bei der Einwirkung der normalen Arbeitsansprüche und -leistungen in wirkliche Krankheit (chronisch-progressive Processe) übergehen sehen. Das wären dann quasi indirecte (— erst nach einiger Zeit, wie in unseren Fällen, beginnende —) Erkrankungen des Rückenmarkes als Folge der Rückenmarkserschütterung.

Für unseren Zweck, da wir hier zunächst die Erkrankungen der grauen Vordersäulen und des motorischen Neurons I behandeln, ist vielleicht noch von besonderem Interesse, dass Schmaus bei seinen Versuchen die Ganglienzellen der Vordersäulen in eine mit der Nissl'schen Methode nachweisbare feinkörnige Form der Degeneration verfallen sah; doch hält er selbst diesen Befund als pathologischen noch nicht für hinreichend festgestellt; er denkt aber daran, dass er vielleicht als ein Zeichen der „molecularen" Veränderung anzusehen sei.

Jedenfalls wäre es erwünscht, diesen Dingen mit den seither ja noch wesentlich verfeinerten Nissl'schen Methoden weiter nachzugehen; voraussichtlich sind dadurch noch weitere Aufschlüsse über die unmittelbaren Wirkungen der Traumata zu gewinnen.

In den Schmaus'schen Versuchen sind es wesentlich die Axencylinder und Nervenfasern in den weissen Strängen des Rückenmarkes gewesen, welche die hochgradigsten Veränderungen zeigten, zu Nekrose und Erweichung u. s. w. führten, obgleich ja auch Veränderungen an den Ganglienzellen der Vordersäulen nicht fehlten.

Warum aber in unseren beiden Fällen lediglich diese grossen Ganglienzellen — die motorischen Neurone I — betroffen sind und der Sitz einer so schweren progressiven Erkrankung wurden, darüber können wir wohl kaum mehr als Vermuthungen haben. Am nächsten scheint mir der Gedanke zu liegen, dass durch die eintretende Erschütterung gerade diejenigen Elemente in einen krankhaften Zustand gebracht wurden, welche in diesem Augenblick sich in einem Zustand gesteigerter und sehr angestrengter Function befanden; das trifft ja wohl für die beiden Fälle zweifellos zu; es wurde dadurch bei ihnen der leichteste Grad der Commotion, die krankhafte Ermüdung oder Schwäche der Elemente im Sinne von Schmaus hervorgerufen, welche dann bei der bald erfolgenden functionellen Wiederinanspruchnahme der betreffenden Theile zur Krankheit führte. Denn es lässt sich nicht wohl annehmen, dass die Erschütterung, die mechanische Vibration durch das Trauma sich lediglich auf die motorischen Neurone beschränkt und die übrigen Theile des Rückenmarkes verschont haben sollte. Vielleicht spielt

auch die motorisch geringere Resistenz der motorischen Leitungsbahnen gegenüber den sensiblen (sowohl in den peripheren Nerven wie im Rückenmark) hierbei eine gewisse Rolle.

Doch das sind Dinge, die sich einer eingehenden wissenschaftlichen Betrachtung vorläufig noch entziehen.

Dagegen wird Niemand die Bedeutung dieser Thatsachen im Allgemeinen für die Beurtheilung der Unfallserkrankungen des Rückenmarkes und des Nervensystemes überhaupt verkennen. Die Möglichkeit des Entstehens ganz feiner molecularer Veränderungen mit den entsprechenden functionellen Störungen und ohne greifbaren objectiven Befund wird doch dadurch auf's Neue erhärtet, und es ist ganz wohl denkbar, dass ebensogut, wie solche schweren chronisch-progressiven Störungen aus Anfangs ganz unscheinbaren Veränderungen herauswachsen, sich auch noch leichtere Stufen der Veränderung längere Zeit erhalten können, mehr oder weniger schwere Functionsstörungen machen und doch niemals zu erheblichen objectiven (klinischen und anatomischen) Befunden führen.

Und auch diese Möglichkeit nöthigt zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung der etwaigen Simulation oder auch nur der unberechtigten Uebertreibung nach Unfallsverletzungen. Simulation und Aggregation kommen nach meiner Ueberzeugung doch sehr häufig vor, weit häufiger, als manche menschenfreundliche und vertrauensselige Begutachter denken! — aber sie sind oft recht schwer zu beweisen; und Fälle, wie die von mir vorgeführten, lehren, wie sehr man in der Beurtheilung und Begutachtung anscheinend harmloser Dinge vorsichtig sein muss, um nicht ein irriges Urtheil abzugeben.

Es erscheint wünschenswerth, weitere ähnliche Thatsachen in grösserer Zahl zu sammeln; nur dann wird man allmählich zu festeren Grundlagen für die Beurtheilung der so sehr verschiedenartigen Unfallserkrankungen des Nervensystemes gelangen.

Heidelberg, Juni 1897.

VI.

Ueber Erythromelalgie.

Eine klinische und anatomische Untersuchung.

Von

Dr. Siegmund Auerbach,

in Frankfurt a. M.

(Mit 6 Abbildungen.)

Unter „Erythromelalgie" hat man verschiedenartige Krankheitsbilder beschrieben, deren prägnanteste Symptome heftige Schmerzen in den Extremitäten und vorzugsweise in ihren distalen Abschnitten, sowie röthliche, auch bläuliche Verfärbung dieser Theile sind. Die Literatur über dieses Leiden ist in den letzten Jahren gewachsen. Die umfassendste und am meisten Klarheit verbreitende Arbeit ist wohl die von G. Lewin und Th. Benda in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1894, Nr. 3—6. — Hier werden fast alle veröffentlichten Beobachtungen von Graves (1843) und Weir Mitchell (1872) an bis auf ihre eigenen und die von Eulenburg (die letzteren allerdings nur ganz kurz) auf der Naturforscherversammlung 1893 (ausführlich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift, 1893, Nr. 50 publicirt) mitgetheilt und einer sichtenden Kritik unterzogen. Es kommen meines Wissens noch hinzu: eine Publication von Dehio (Berliner klinische Wochenschrift, 1896, Nr. 37), 2 Fälle von Heimann (Berliner klinische Wochenschrift, 1896, Nr. 51) und endlich ein Fall von Schenk (Wiener medicinische Presse, 1896, Nr. 45). Diese neueren Veröffentlichungen werde ich noch weiter unten besprechen.

Lewin und Benda kommen zu folgenden Ergebnissen:

„Der als Erythromelalgie bezeichnete Symptomencomplex ist keine Krankheit sui generis, sondern theils eine Begleiterscheinung verschiedener (scilicet: organischer) Gehirn- und Rückenmarksleiden, theils ein Symptom unter vielen der so überaus symptomenreichen allgemeinen Neurosen, Hysterie, Neurasthenie u. s. w., theils ist er als Neuralgie oder Neuritis, theils als Reflexerkran-

kung aufzufassen." Die von den meisten früheren Autoren geäusserte Auffassung der Krankheit als einer vasomotorischen Neurose erschöpfe das Wesen der Sache nicht. Die vasomotorischen Erscheinungen träten vor dem Hauptsymptome der neuralgischen Schmerzen in den Hintergrund und bildeten ein nebensächliches Symptom. Ihre untergeordnete Bedeutung documentire sich auch darin, dass sie immer erst secundär auftreten; nicht sie rufen den Schmerz hervor, sondern umgekehrt folgten sie den Schmerzen, oft erst nach längerem Bestehen derselben. Diese beiden Merkmale der Erythromelalgie kämen bei den verschiedenartigsten Krankheiten vor und hätten durchaus nichts Charakteristisches; eine Berechtigung, eine selbständige Krankheitsform aus ihnen zu construiren, könne durchaus nicht anerkannt werden.

Soweit Lewin und Benda, welche mit diesen Schlüssen zweifellose Irrthümer früherer Autoren widerlegt hatten. Auf sie folgt Eulenburg (a. a. O.) mit 3 Beobachtungen: die erste war eine Erythromelalgie in Verbindung mit juveniler progressiver Muskeldystrophie bei einer 29jährigen Frau; die zweite war eine Verbindung des Symptomes Erythromelalgie mit schwerer progressiver Cerebralerkrankung (Tumor?) mit congestiven und apoplectiformen Anfällen, sowie mit der Neigung zu Blutungen aus Nase und Retinalgefässen; die dritte endlich betraf einen 54jährigen Schneider, dessen Mutter an derselben Krankheit gelitten haben soll, und bei welchem ätiologisch ausserdem noch Malaria, Ueberanstrengung der befallenen Hände, sowie eine Schnittverletzung in Betracht kam.

Eulenburg erörtert an der Hand dieser Fälle die Aetiologie und Differentialdiagnose und weist auf den Zusammenhang hin, in welchem die Erythromelalgie sowohl mit gewissen functionellen Störungen (Acroparästhesie, Acrodynie, Arteriospasmus) als auch mit Syringomyelie, Morvan'scher Krankheit und mit dem von Grasset und Ranzier beschriebenen bulbo-medullären Symptomencomplex steht. Er kommt zu dem Schluss, dass es sich bei der Erythromelalgie um eine wahrscheinlich centrale Neurose handele, deren Ausgangspunkt er auf Grund der gleichzeitig bestehenden sensibeln, vasomotorischen, secretorischen und trophischen Störungen vorzugsweise in die hintere und seitliche graue Substanz des Rückenmarkes verlegt. Indessen verfügt er über keinen Sectionsbefund, welcher diese Annahme stützte. Im Anschluss an diesen Vortrag Eulenburg's auf der Naturforscherversammlung zu Nürnberg 1893 berichtete Edinger kurz über unseren unten beschriebenen Fall und sprach damals die Ansicht aus, dass er sich sämmtliche Erscheinungen durch eine Affec-

tion des Wurzelapparates, auch des centralen, erklären könne. Wie wir später sehen werden, hat die mikroskopische Untersuchung die Richtigkeit dieser Ansicht dargethan.

Dehio (a. a. O.) theilt den Fall einer 50jährigen esthnischen Bäuerin mit, welche seit 4 Jahren unter zeitweiligem, mehr weniger vollständigem Nachlass aller Erscheinungen an folgenden Symptomen litt: erstens habituelle, diffuse, schwere Kopfschmerzen mit zeitweiligen Exacerbationen, welch' letztere oft zu Erbrechen führten, und eine blasse Cyanose der Gesichtshaut, verbunden mit einer an Myxoedem erinnernden Verdickung des subcutanen Gewebes am Gesicht. Zweitens in der linken Hand permanente, durchschiessende Schmerzen mit zeitweisen Exacerbationen, intensive Röthung und flache Knötchenbildung der Haut, fortwährendes Schwitzen, glatte Atrophie der Haut der Finger und eine auf die Arterien der linken oberen Extremität beschränkte Arteriosklerose. Drittens neuralgische Schmerzen in der Gegend des linken Schultergelenkes und viertens Röthung und Schmerzhaftigkeit der Haut an der linken Fusssohle. Keine nervöse Disposition; ätiologisch werden vermuthungsweise schwere Arbeit, Nahrungsmangel, Kälte und Feuchtigkeit beschuldigt Obwohl Dehio einen centralen Ursprung des Leidens annahm, liess er, bei der Erfolglosigkeit aller Therapie, ein Stück des linken N. ulnaris und der Art. ulnaris oberhalb des Handgelenkes reseciren, um eventuell eine periphere neuritische Affection des N. ulnaris mit Sicherheit ausschliessen zu können. Die mikroskopische Untersuchung ergab völlig normales Verhalten des N. ulnaris, dagegen eine sehr deutliche, diffuse Sklerose der Intima der Art. ulnaris. Da nach der Operation der vom N. ulnaris versorgte kleine Finger seine Hyperämie verlor und eine ganz normale Hautfarbe wiederbekam, so schliesst Dehio hieraus, dass die Hyperämie auf einem abnormen Erregungszustand der Vasodilatatoren beruht habe, und möchte diese Beobachtung als einen unzweideutigen Beweis für die Existenz gefässerweiternder Nervenfasern ansehen. Ich kann diesen Beweis durchaus nicht für stringent halten, da es meines Erachtens viel näher liegt, daran zu denken, dass die Hyperämie durch die Resection des 4 Cm. langen Stückes der vorher doppelt unterbundenen Art. ulnaris beseitigt wurde. In analoger Weise, wie die Hyperämie, erklärt Dehio das permanente Schwitzen sowie den Schmerz bei seiner Patientin als den Ausdruck eines abnormen Erregungszustandes der in den peripheren Nervenstämmen verlaufenden Schweisssecretionsnerven, bezw. der Schmerzleitungsbahnen. Er kommt zu dem Schluss, den ganzen Symptomencomplex der Erythromelalgie als den Effect eines abnormen,

nervösen Erregungszustandes anzusehen, welcher seinen Sitz habe in den Hinter- und Seitenhörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes und entweder auf functionellen Störungen oder gliomatösen Processen nur mässigen Grades beruhe. Ausserdem glaubt er, mit seinem Falle bewiesen zu haben, „dass der Symptomencomplex der Erythromelalgie immerhin eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen darf."

Ich muss gestehen, dass ich diesen Fall von Dehio ganz anders ansehe, als er selbst. Ich glaube, es ist viel einfacher, die sämmtlichen Erscheinungen bei seiner Kranken (schwere Cerebralerscheinungen, Cyanose des Gesichtes u. s. w., s. oben) aus einer doch allgemeiner ausgebreiteten Arteriosklerose zu erklären, als Dehio als vorhanden annimmt. Er sagt freilich ausdrücklich in der Krankengeschichte: „Keine klinisch nachweisbare allgemeine Arteriosklerose." Ich werde weiter unten 2 Fälle aus meiner Beobachtung anführen, die sich ähnlich verhalten haben, und bei welchen die Obduction in dem einen, die Amputation im anderen Falle ergab, dass die Arteriosklerose viel ausgedehnter war, als man nach der klinischen Untersuchung anzunehmen geneigt war. Uebrigens ist dies eine schon häufig gemachte Erfahrung. Am Schlusse seines Aufsatzes kommt Dehio selbst auf die ja mikroskopisch nachgewiesene, arteriosklerotische Erkrankung der linken Art. ulnaris zurück, ist aber geneigt, ein umgekehrtes ätiologisches Verhältniss anzunehmen, als ich; er betrachtet nämlich, gestützt auf eine Arbeit von Thoma: „Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbital-Neuralgie" (Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XLIII), die isolirte Verminderung des arteriellen Gefässtonus als die Ursache der localen Arteriosklerose. Warum aber eine solche, mindestens sehr hypothetische Erklärung aufstellen, wo die Patientin doch eine ganze Reihe (namentlich die Cerebralsymptome und die Circulationsstörungen im Gesicht) in plausibler Weise von diffuser Arteriosklerose abhängig zu machende Symptome darbot; wo dieselbe immer schwer gearbeitet hatte und auch in einem Alter stand, in welchem das Atherom der Gefässe, besonders bei der arbeitenden Bevölkerung, etwas ganz Gewöhnliches ist? Wenn ferner Dehio gerade auch auf Grund seines Falles geneigt ist, den anatomischen Sitz der Störung in das Rückenmark zu verlegen, so vermisse ich in seiner Krankengeschichte jeden Anhaltspunkt hierfür, um so mehr, als er selbst sagt, die Untersuchung des Nervensystemes habe ausser den angegebenen Erscheinungen nichts Abnormes geboten.

Meine beiden Fälle, welche dem Dehio'schen ähnlich sind, waren Folgende:

1. Eine 70jährige Frau hatte vor einem halben Jahre eine leichte Apoplexie mit nachfolgender, nach wenigen Wochen völlig zurückgegangener Hemiplegia dextra erlitten. Seit 6 Wochen leidet sie an andauernden Schmerzen im linken Fuss, besonders an dessen seitlichen Partien. Hier sind eine ganze Anzahl blaurother (erbsen- bis mandelgrosser) Flecken zu sehen, welche auf Druck abblassen. Puls der Art. tib. postica am Malleol. int. zu fühlen; leichte Rigidität sämmtlicher fühlbaren Körperarterien; Herz normal. Vorübergehende Besserung auf Jodkali und horizontale Lagerung des linken Beines. Rasche Verschlimmerung, Ausdehnung der blaurothen Stellen über den ganzen Fuss. Amputation im Unterschenkel wegen andauernder heftigster Schmerzen im linken Fuss (auswärts), nach einigen Wochen Exitus (ebenfalls auswärts).

2. Eine 50jährige Frau lag seit längerer Zeit auf der inneren Abtheilung im hiesigen städtischen Krankenhause wegen asthmatischer Beschwerden. Letztere waren vielfacher Behandlung (Digitalis, Jodkali) unzugänglich; nur Morphium linderte die starken Anfälle. Objectiv konnten wir weder am Herzen, noch an den Lungen eine Veränderung feststellen, welche das Asthma hätte erklären können. Da traten plötzlich im rechten Fuss heftigste Schmerzen auf, welchen nach kurzer Zeit blaurothe Verfärbungen auf dem Fussrücken und an den Zehen folgten. Letztere dehnten sich ziemlich schnell aus, und es trat blauschwarze Verfärbung mehrerer Zehen auf, so dass Amputation indicirt erschien. Puls der Art. tib. post. fühlbar. Drei Stunden vor der angesetzten Amputation plötzlich Exitus. Wir nahmen eine Embolie der Coronararterie an. Bei der Obduction (Prof. Weigert) fand sich als Todesursache hochgradigste Arteriosklerose der Pulmonalarterien bis in ihre kleineren Aeste, welche im Lungengewebe wie eingemauert waren; am Herzen nichts, was den plötzlichen Tod erklärt hätte. Mittelstarke Arteriosklerose der Gehirn- und Extremitätenarterien, auch der rechten unteren Extremität.

Diese auf rein arteriosklerotischer Basis beruhenden ähnlichen Erkrankungen sollte man meines Erachtens völlig von der nervösen Affection „Erythromelalgie" trennen; sei diese nun centraler oder peripherer, organischer oder functioneller Natur. Jedenfalls wird man dann in dieser immer noch etwas complicirten Frage eher zu einiger Klarheit kommen können.

M. Heimann: „Zwei Fälle von acuter Erythromelalgie?" — (Berliner klinische Wochenschrift, 1896, Nr. 51) beschreibt zwei Beobachtungen unserer Krankheit an den Händen, welche beide in drei Wochen in Genesung übergingen. Es handelte sich in beiden Fällen, ausser den Symptomen der Erythromelalgie, um neuritische Erscheinungen im Gebiet der Verzweigung des Handrückenastes des N. radialis; in dem einen auch um motorische (Krampf-)Symptome, in dem anderen um eine völlige Anästhesie in einem ziemlich grossen Bezirke. H. selbst bezweifelt nicht den neuritischen Charakter dieser Affectionen und theilt sie der dritten Gruppe der Lewin-Benda'schen

Eintheilung (s. oben) zu, möchte sie aber wegen des Vorwiegens der vasomotorisch-trophischen Störungen über die speciell neuritischen als eine Krankheit sui generis, und zwar als eine acut verlaufende vasomotorische Neuritis ansehen. Als ätiologische Momente sieht er in dem einen Falle Abusus spirituosorum, Durchnässung und Ueberanstrengung, in dem anderen vorangegangene Influenza an.

Ich bin nun in der Lage, zwei Beobachtungen von Erythromelalgie mittheilen zu können, welche in ätiologischer Beziehung viele Aehnlichkeit haben. Der eine Kranke steht seit kurzem in meiner Behandlung. Seine Krankengeschichte ist kurz Folgende:

57jähriger Schmied, in der Ascendenz mit Tuberculose belastet, acquirirte in seinem 25. Lebensjahre einen Tripper mit Vorhautgeschwür, welche Affection mit Leistendrüsenschwellung verbunden war und erst nach 3 Monaten zur Heilung kam. Seit dem 28. Jahre krampfhaftes Ziehen in beiden Waden, links mehr als rechts. Kurz darauf machte er den Feldzug 1870—1871 mit, während dessen die Schmerzen zunahmen. Nach seiner Rückkehr heirathete er. Seine Frau hatte im Ganzen dreizehn Schwangerschaften; unter diesen waren vier Missfälle und vier Todtgeburten. Bei der Obduction einer der letzteren wurde eine erheblich vergrösserte Leber constatirt. Die Schmerzen bestanden in wechselnder Intensität fort und quälten ihn immer Nachts mehr als bei Tage. Herbst 1888 erfror er sich beide Fussballen. Hierauf steigerten sich die Schmerzen erheblich; ausserdem traten röthlichblaue Flecken, zuerst an den Rändern beider Füsse, dann an wechselnden Stellen auf, links immer mehr als rechts. Die objective Untersuchung ergiebt: Bläulichrothe Flecken an beiden Füssen, welche beim Herabhängen der Füsse besonders deutlich werden; die Haut unter den Nägeln auffallend rosaroth. An dem Nagelglied der linken grossen Zehe eitrige Entzündung, welche vorigen Herbst an der correspondirenden Stelle rechts bestand. Art. tib. post. beiderseits am Malleol. int. fühlbar. Sensibilität an den unteren und oberen Extremitäten allenthalben intact, ebenso Haut- und Sehnenreflexe. Keine Muskelatrophien an den Gliedern. Pupillenreaction normal. Keine Rigidität der Art. radialis. Zunehmende Taubheit auf dem rechten Ohr, schon vor 10 Jahren beginnend. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Einen guten Erfolg hatten wiederholte Curen in Nauheim, sowie grosse Mengen Jodkali, welche er von 1882 ab mehrere Jahre nahm. Quecksilber hat er noch nicht bekommen. Ganz wurden die Beschwerden aber nie zum Verschwinden gebracht. Augenblicklich scheint ihm Ergotin zu nützen.

Mein zweiter Fall von Erythromelalgie ist von grösserem Interesse, weil er jahrelang genau beobachtet wurde und meines Wissens der erste derartige Krankheitsfall ist, bei welchem die in Betracht kommenden Theile des Nervensystemes post mortem einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden.

Die Krankengeschichte ist Folgende:

46jähriger Bauschreiner. In der Familie keine Nerven-, Geistes- oder Lungenkrankheiten. Patient ist zum zweiten Male verheirathet, hat sechs gesunde Kinder, das jüngste ist 5 Jahre alt; gestorben ist keines. Keine der beiden Frauen hat angeblich jemals abortirt. Patient giebt mir (August 1893) an, er hätte niemals eine gonorrhoische oder luetische Infection durchgemacht, überhaupt nie eine Affection an seinen Geschlechtstheilen gehabt. Diese Angabe hat er mir gegenüber auf öfteres Befragen stets aufrecht erhalten. Dagegen bin ich durch die Güte des Herrn Prof. Edinger in den Besitz eines von dem Patienten im October 1888 selbst geschriebenen Lebenslaufes gelangt, in welchem er Folgendes berichtet: „Im Jahre 1869 entdeckte ich an meinem Geschlechtstheile ein kleines, wundes Plätzchen, wusste aber nicht, was es ist. Nachdem es nach kurzer Zeit nicht heilte, zeigte ich es einem Arzte, welcher mir Goulard'sches Wasser zum Abwaschen und ein Pulver zum Bestreuen verschrieb, worauf es nach einigen Tagen geheilt war, und ich nie wieder etwas gemerkt habe. Erhalten konnte ich es nur von einem Abe (sic!) haben; denn, wie ich später erfahren, war ein Nebengeselle krank gewesen." Von Secundärerscheinungen weiss er gar nichts. Sonst war er bis zum Jahre 1870 angeblich stets gesund.

December 1870 hätte er sich auf Wachtposten in der Garnison Giessen den rechten Fuss erfroren; auf der Plantarseite der rechten grossen Zehe sei eine Blase entstanden, nach deren Aufstechen der Zehenknochen blossgelegen habe. Heilung durch Jodbepinselung und Zinksalbe erst nach vielen Wochen. Auf dieser Stelle habe sich noch einige Jahre später eine feste Haut gebildet, die er abziehen konnte. Die Heilung sei dadurch verzögert worden, dass er Januar 1871 nach Frankreich ausrücken musste. Damals habe er sehr starke Schmerzen an dieser Stelle gehabt. Während der folgenden 2 Jahre spürte er gar nichts. Winter 1874—1875 sei starkes Jucken und „Flimmern" im ganzen rechten Fusse aufgetreten, besonders auf dem Fussrücken. An diese Parästhesien hätten sich bald heftige Schmerzen, „wie wenn mit einem Messer durchgestochen würde", angeschlossen. Dieselben zogen in das rechte Bein hinauf. Auch im linken Bein hätte er damals, aber weniger häufig, starke, nach seiner Schilderung zweifellos lancinirende Schmerzen gehabt. Hier muss ich bemerken, dass sich in der Krankengeschichte von Edinger (1888) die Bemerkung findet, auf näheres Befragen erkläre Patient, dass die Schmerzen in den beiden Beinen früher aufgetreten seien, als im rechten Fuss. Die obige Schilderung der damaligen Schmerzen entnehme ich der August 1895 von Herrn Prof. J. Hoffmann-Heidelberg aufgenommenen und mir gütigst überlassenen Anamnese. Ich selbst erhielt auf meine diesbezüglichen Fragen Antworten, welche mit der letzteren Schilderung übereinstimmen. Die Schmerzen seien in hohem Grade vom Witterungswechsel abhängig gewesen. Warme Einwicklungen und Einreibungen hätten ihm Linderung verschafft. 1876 und 1878 Landwehrübungen unter grossen Schmerzen. Hierbei im Jahre 1878 Durchnässung, welche Steigerung der Schmerzen zur Folge gehabt habe, sowie plötzliches Auftreten eines tauben Gefühles im ganzen rechten Bein; er hätte dasselbe nachgeschleift, weil er nicht gewusst habe, wie er auftreten sollte. Letztere Parästhesie habe 3—4 Monate angedauert und sei dann durch römisch-irische Bäder

beseitigt worden. Im weiteren Verlaufe hätten sich die Schmerzen im rechten Bein erheblich gesteigert; am fürchterlichsten seien sie immer Nachts gewesen. Er habe seit 1878 keine Nacht länger als höchstens 2 bis 3 Stunden schlafen können. In diesem Jahre sei auch ein sehr lästiges Hitzegefühl und Röthung des rechten Fusses aufgetreten, zuerst an der Ferse; letzteres hätte sich allmählich dem ganzen rechten Fusse mitgetheilt. Die Art der Schmerzen sei, ebenso wie die Röthung und Schwellung des rechten Fusses, seit 1878 (bis 1893) mit geringen Unterbrechungen stets die gleiche gewesen: Brennen und Stechen im ganzen rechten Fuss, besonders in der Sohle; dasselbe in der Musculatur des rechten hinteren Oberschenkels, „wie wenn ein Messer hineingestochen, herumgedreht und wieder herausgezogen würde". Ausserdem bestehen von Zeit zu Zeit (aber viel seltener als rechts) dieselben Schmerzen im linken Oberschenkel. Die Behandlung habe in Einreibungen mannigfacher Art bestanden, in elektrischen und medicamentösen Fussbädern, Massage. Antipyrin, Phenacetin, Cocain, sowie alle nur erdenklichen Mittel habe er oft und ohne jeden Erfolg gebraucht. Die Schmerzen hätten sich so gesteigert, dass die Aerzte bei der Erfolglosigkeit aller Mittel sich auf seine dringenden Bitten zur Amputation entschlossen. Da liess eine genauere, damals zuerst von Edinger vorgenommene Untersuchung den Verdacht aufkommen, dass vielleicht eine Tabes die Ursache der Schmerzen in dem immer gerötheten Fuss sein könnte. Und in der That zeigte es sich bald, dass der Verdacht vollauf begründet war. In den folgenden Jahren unterzog sich der enorm gequälte Mann einer ganzen Reihe von Heilversuchen. Unblutige und blutige Dehnung des N. ischiadicus dexter, sowie eine Badecur in Wiesbaden hatten nur ganz vorübergehenden Erfolg. 1891 wurde eine Mercurialcur eingeleitet, musste aber wegen heftiger Stomatitis abgebrochen werden. Am meisten sollen ihm noch die Kneipp'schen Curen geholfen haben, welche Patient 5 mal in Wörishofen durchgemacht hat; danach war er immer mehrere Wochen schmerzfrei. Gegen die rasenden Schmerzen im rechten Fuss halfen ihm auch jetzt noch am besten ganz kalte Fussbäder, öfters in Abwechslung mit lauwarmen. Er habe die ganze Nacht neben seinem Bett zwei kleine Badewannen stehen; ohne diese Proceduren müsse er verzweifeln, obwohl er schon seit mehreren Jahren sich steigernde Dosen von Morphium injicirt. Jetzt (August 1893) nimmt er 1,25 Grm. pro die.

Patient giebt an, im Jahre 1878 mehrere Wochen an heftigem Schwindel und Kopfschmerz gelitten zu haben, welche so stark gewesen sein sollen, dass er sich gar nicht habe aufrecht halten können. Er habe nie Doppeltsehen gehabt, auch keine sonstigen Störungen des Sehvermögens. Stuhl- und Urinentleerung sei immer normal gewesen, seine Potenz nie herabgesetzt. Sein Gang habe sich auch gar nicht geändert, auch besitze er heute noch grosse Ausdauer im Gehen. Auf Anrathen eines Arztes habe er sich einen Wagen angeschafft, um seine Beine zu schonen und den Schmerzen vorzubeugen; er könne aber nicht finden, dass dieselben geringer geworden seien seitdem er weniger gehe.

Status praesens August 1893: Patient sehr blass, stark ergraut und weit über seine Jahre gealtert. Gross, von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Musculatur, aber sehr dürftigem Fettpolster.

Pupillen sehr eng, gleichweit, reagiren auf Lichteinfall sehr träge, bei Convergenz gut (1888 laut Krankengeschichte von Edinger waren sie gleich, mittelweit, reagirten auf Licht normal). Augenmuskelbewegungen und Facialis intact, ebenso alle Empfindungsqualitäten im Gesicht. Weicher Gaumen, etwas geröthet, Hals- und Nackendrüsen nicht geschwollen. Zunge ohne Tremor, wird gerade herausgestreckt; Kauen, Schlucken, Sprache ungestört. An Herz, Lungen und Bauchorganen nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Obere Extremitäten: Leichtes Zittern beider Hände, keine Ataxie. Patient lenkt geschickt den ganzen Tag seinen Wagen durch die belebten Strassen der Stadt. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung normal. Keine Röthung und Abmagerung. Tricepsreflexe nicht auszulösen. Grobe Kraft in allen Muskelgruppen gut und gleich stark. Keine subjectiven Sensationen, keine Zuckungen. Ellbogendrüsen nicht fühlbar. Die Haltung und Beweglichkeit des Rückens normal, kein Druckschmerz. Wirbelsäule gerade. Abdominal- und Cremasterreflex vorhanden. An der Wurzel des Penis und Scrotum mehrere etwa erbsengrosse geröthete Narben. Lymphdrüsen der linken Leistengegend nicht besonders, die der rechten Leisten- und Schenkelgegend stark geschwollen, nicht druckempfindlich. Untere Extremitäten: Der Gang ist völlig normal, ebenso die Beweglichkeit und grobe Kraft der Beine. Beim Schliessen der Augen schwankt Patient sehr stark; er giebt an, dieses Schwanken bei Augenschluss habe er von jeher gehabt und besonders bei den militärischen Uebungen beobachtet: Dagegen geht er im Dunkeln, wie ein Gesunder. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, sowie Temperatursinn überall normal, jedoch starke Nachempfindung bei schmerzerregenden Eingriffen. Coordination, Localisiren, sowie Lagegefühl ungestört. Schmerzen s. oben.

Beide Oberschenkel zeigen an ihrer Vorderseite zahlreiche Narben und frische Stichöffnungen, welche von Morphiuminjectionen herrühren, und mehrere starke Infiltrationen des Unterhautzellgewebes. Muskeln gut entwickelt, Fettpolster gering. Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen (October 1888 nach Journal: Patellarreflexe rechts vorhanden, links nicht); Plantarreflexe lebhaft. Der ganze rechte Fuss ist vorn bis zur Knöchelgegend blauroth gefärbt, hinten erstreckt sich die Röthung bis zur Mitte des Unterschenkels; er ist in toto erheblich geschwollen und sieht wie gedunsen aus. Fingereindrücke bleiben auf dem Fussrücken bestehen. Die Haut ist gespannt und fühlt sich zuweilen sehr heiss an. Es besteht keine besondere Druckempfindlichkeit; Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung sind völlig normal. Der Fuss ist nach längerer Horizontallage weniger roth, noch weniger nach Anwendung kalter Fussbäder. Die Röthe verliert sich, aber nur momentan, auf Druck. Die Zehenhaut ist verdickt, besonders an den Endphalangen. Die anderen Theile der Zehen, besonders die Ränder, nässen und sind mit kleinen Rissen durchsetzt. Die nässenden Stellen sind scharf abgegrenzt, so dass es den Eindruck macht, als seien sie nur durch den Druck der angrenzenden Zehen erzeugt. Die Nägel sind alle ergriffen, die Matrixränder nässen zum Theil. Die Nägel der ersten, zweiten und dritten Zehe sind von zahlreichen, parallelen Rissen durchsetzt, während die der vierten und fünften ganz brüchig sind. Die tibiale Seite des Grosszehennagels ist

ulcerirt, obwohl sie in anscheinend ganz gesundem Matrixgewebe liegt. Eine erbsengrosse Ulceration befindet sich mitten auf dem inneren Knöchel.

Urin: Spec. Gewicht 1012—1015; ist dauernd frei von Eiweiss und Zucker.

Blut (nach Untersuchung von Prof. Hoffmann-Heidelberg, August 1895): Normale Geldrollenbildung; weisse Blutkörperchen in richtigem Verhältniss; keine Poikilocyten.

Puls: 88—96, Temperatur 36,7—37,2°. Körpergewicht (1895): 67½ Kilo.

Der Verlauf der Krankheit vom August 1895 bis zum Exitus im März 1896 gestaltete sich folgendermaassen:

Am rechten Fusse stellten sich keine weiteren Veränderungen ein. Die Schmerzen peinigten den Kranken auf's Fürchterlichste und trotzten auch den grössten Morphium- und Codeïngaben. Bemerkenswerth ist, dass wir in dieser Zeit zweimal Entziehungsversuche vornahmen, welche Patient sehr gut vertrug, ohne irgend welche Abstinenzsymptome zu zeigen, obwohl wir bis auf ein Drittel der gewohnten Dosis heruntergingen. Aber die Ohnmacht unserer Therapie gegen die furchtbaren Schmerzen zwang uns immer wieder, zu den grossen Morphiumgaben zurückzukehren.

Die von Januar 1896 an gemachten Notizen will ich vollständig anführen, weil sie den Endverlauf der Krankheit schildern.

Januar 1896: Letzte Woche anhaltendes Erbrechen, heftige Leibschmerzen. Letztere leitet Patient von dem starken Pressen während der Schmerzanfälle in dem rechten Bein her. Opium in grossen Gaben wirkt lindernd. Das Erbrechen hört nach achttägiger Dauer auf; es bleibt aber hochgradige Appetitlosigkeit zurück.

Anfang Februar: Rechts von der Rima ani zeigt sich ein locheisenförmiger Substanzverlust von der Grösse eines grossen Zwanzigpfennigstückes, etwas nach der Mitte davon zwei kleinere, erbsengrosse. Aus denselben entleeren sich unter profuser Eiterabsonderung nekrotische, höchst übelriechende Gewebsfetzen. Es gelingt nicht, diese Stellen trotz mannigfachster Behandlung (Jodoform, Liquor Alum. acet., Argent. nitric. u. s. w.) zur Vernarbung zu bringen. Um dieselbe Zeit treten mehrere Abscesse an beiden Oberschenkeln auf, von Morphiumeinspritzungen herrührend, die sehr stark secerniren und nur langsam zur Heilung kommen, nachdem statt der Morphiuminjectionen das Narcoticum ausschliesslich innerlich verabreicht wird. Patient scheut sich nämlich, die Einspritzungen in den Arm, die Brust oder den Leib zu machen, theils weil sie hier empfindlich wären, theils weil sie angeblich seine Schmerzen in den Beinen weniger linderten. Nur hier und da vermag er noch einmal eine Ausfahrt zu machen, die ihm auf seine dringenden Bitten trotz seines jämmerlichen Zustandes gewährt wird. Oedem beider Fussrücken und des rechten Unterschenkels. Urin andauernd frei von Eiweiss und Zucker. Keine sonstige Organveränderung.

März 1896: Patient ist dauernd ans Bett gefesselt. Die Ernährung ist wegen heftigen Widerwillens gegen Alles, so auch gegen rectale Zuführung sehr erschwert. Es bilden sich noch mehrere kleinere Geschwüre auf der rechten Wade und an der Ferse. Unter zunehmendem Marasmus, nachdem in den beiden letzten Tagen noch vorübergehende Aufregungs-

zustände und völlige Retentio urinae et alvi aufgetreten waren (zum ersten Male während des ganzen Krankheitsverlaufes), erfolgt der Tod am 14. März 1896. Die Schmerzen hatten in den letzten Tagen zuweilen etwas länger sistirt, als Patient es gewohnt war, traten aber noch 3 Stunden ante exitum im rechten Fuss mit colossaler Intensität auf. —

Section am 16. März 1896, 43 Stunden post mortem. Es ist nur die Herausnahme des Rückenmarkes und der Nerven der unteren Extremitäten von Seiten der Angehörigen, und zwar erst nach langer Weigerung, gestattet worden.

Hochgradige Abmagerung des ganzen Körpers. Hautfarbe sehr blass. Multiple subcutane Narben und Knoten an den beiden Oberschenkeln. Das Gewebe der Gegend zwischen dem rechten Tuber ischii und Anus ist bis auf die Fascie geschwürig zerfallen. Die Regio glutaea dextra ist blauschwarz verfärbt. Beim Einschneiden sieht man hier das ganze Unterhautzellgewebe und einen Theil der Musculatur in eine eitrig-jauchige Masse verwandelt, in welche der N. ischiadicus eingebettet ist. Ueber dem Kreuzbein geringfügiger, oberflächlicher Decubitus. In der Mitte der rechten Wadengegend befindet sich ein zehnpfennigstückgrosses, rundes, bis auf die Fascie reichendes Geschwür mit eitrigem Belag, ein etwas grösseres über der Achillessehne und ein kleineres mitten auf der Ferse. Zwischen sämmtlichen Zehen des rechten Fusses und ihrer Basis liegt das Corium frei. Die Haut des rechten Fusses ist auf dem Rücken und der Sohle blassroth, an der Ferse dunkelroth gefärbt; es besteht starke ödematöse Schwellung beider Fussrücken, sowie Oedem des rechten Unterschenkels, dessen Umfang erheblich grösser (Folge der Geschwüre), als der des linken ist.

Dura des Rückenmarkes ohne Besonderheiten. Piasack stark mit Flüssigkeit gefüllt. Die Hinterstränge erscheinen, besonders im Lendenmark, grau verfärbt. Herausgenommen werden das Rückenmark, die Spinalganglien und die beiden Nervi ischiadici.

Mikroskopische Untersuchung.

(Ausgeführt bei Prof. Edinger im Dr. Senckenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut. Director: Geh.-Rath Prof. Weigert.)

Das Rückenmark, die Spinalganglien und die herausgenommenen Nerven wurden zunächst in 10 proc. Formollösung fixirt; dann, wie im hiesigen Laboratorium üblich ist, der Chrombeize (s. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. S. 137, Festschrift. Frankfurt a. M. 1895) unterworfen und schliesslich nach Kupferbehandlung in einzelne Theile zerlegt, die dann in Celloidin gebettet und geschnitten wurden. Im Wesentlichen kamen die Hämatoxylin-Lackmethode Weigert's und die Fuchsin-Pikrinsäuremischung von van Giesson in Anwendung; doch wurden vielfach auch Hämatoxylin-Kernfärbungen vorgenommen.

Leider waren vom Tod bis zur Section dieses an Pyämie verstorbenen Mannes 43 Stunden verflossen. Dadurch waren die Präparate in einen Zustand gerathen, welcher nicht nur die technische Bearbeitung (Serienschnitte) sehr erschwerte, sondern namentlich auch es unmöglich machte, die in Aussicht genommene Untersuchung über die Structur der Spinalganglienzellen mit genügender Sicherheit anzustellen.

Was sich erheben liess, war das Folgende:

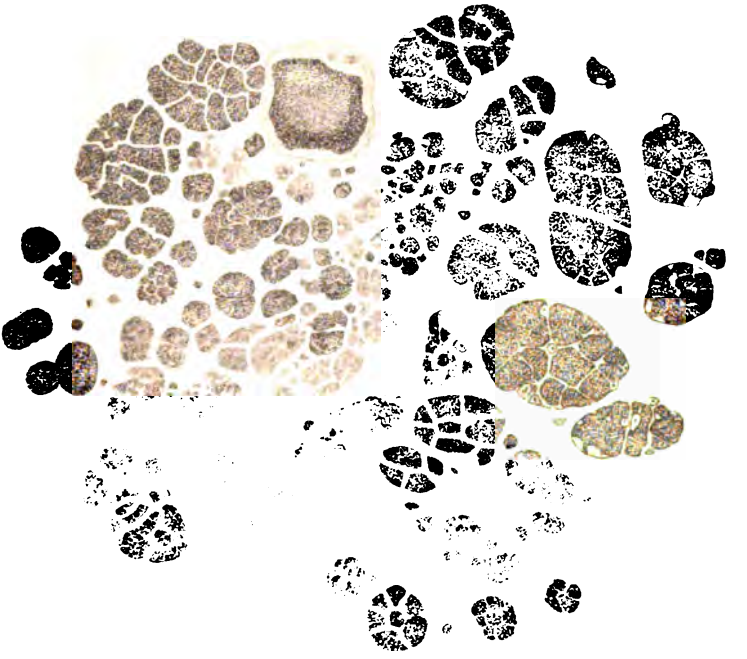
Die peripheren Nerven der unteren Extremitäten.

Wir hatten hier ein völlig negatives Ergebniss: Die Markscheiden und Axencylinder intact, sowohl in den Nn. ischiadicis, als den tibial., bezw. peron. und den Fussnerven. Keine pathologische Kern-, bezw. Bindegewebswucherung; keine Anomalien an den Gefässen; keine Unterschiede auf den beiden Seiten. Wo manchmal pathologische Veränderungen auf den ersten Blick vorzuliegen schienen, hat die nachträgliche Untersuchung der entsprechenden Nerven von verschiedenen anderen Leichen, namentlich auch der Vergleich zwischen rechter und linker Körperseite ergeben, dass die vermeintlichen Veränderungen nicht als krankhafte anzusehen waren. Jedenfalls ist an keiner Stelle, auch nicht in den Nerven des schwerkranken Fusses ein Faserausfall, bezw. die solchem consecutive Bindegewebswucherung mit Sicherheit nachweisbar gewesen. Was die Gefässe anbetrifft, so war die Media und Intima, auf welche ganz besonders geachtet wurde, etwas verdickt. Aber dieser Befund war rechts und links gleichmässig vorhanden, und war wohl auch ein dem Alter des Patienten entsprechender. —

Von den Spinalganglien waren im Ganzen von jeder Seite sieben herausgenommen und gehärtet worden. Sie gehörten den Lumbal- und den Sacralnerven an. Die Untersuchung der Spinalganglien auf pathologische Processe gehört zweifellos zu denjenigen, welche bei dem heutigen Stand unseres Wissens nur unsichere Resultate ergeben können. Schon das Heraushämmern der kleinen Gebilde ist geeignet, Artefacte zu erzeugen. Sodann haben die neueren Untersuchungen mit Alkohol- und Sublimatfixation uns gezeigt, welche ausserordentlich zarten und feinen Organisationen in den Zellen dieser Ganglien vorliegen. Wir haben aber auch durch Lenhossek's an der Leiche eines Hingerichteten angestellte Untersuchungen neuerdings erfahren, dass in einem und demselben gesunden Ganglion sehr verschiedene Zelltypen vorkommen können. Die Fixirung von fast 48 Stunden alten Präparaten in Formol und die nachträgliche Behandlung in Chromsalzen kann nicht wohl Präparate entstehen lassen, welche eine richtige Deutung der Zellstructur ermöglichen. Es war vielmehr zu erwarten, dass nur relativ grobe Veränderungen in den Ganglien erkannt werden konnten. Bei diesem Stand der Dinge wird es nicht auffallen, wenn meine lange fortgesetzten und mit den verschiedensten Methoden an Schnittserien vorgenommenen Untersuchungen der Ganglien nur ein recht unbefriedigendes Resultat ergeben haben. Und doch ist diese Untersuchung mit Gewissenhaftigkeit und Ausdauer an langen Serien vorgenommen worden, weil ich mir gerade von der Bearbeitung der Spinalganglien ein aufklärendes Resultat versprechen zu dürfen glaubte. Es hat sich aber kein einziges mikroskopisches Bild gefunden, welches mit absoluter Sicherheit als pathologisch hätte gedeutet werden müssen. Die Ganglienzellen und die eintretenden Nervenfasern boten im Wesentlichen an allen Spinalganglien, rechts und links, das gleiche Bild. Da die Veränderungen besonders den rechten Fuss betrafen, so hatte ich erwartet, dass ein oder das andere Ganglion wesentlich von den übrigen differire. Ob der immer wiederkehrende Befund an sich ein normaler

war, wage ich, weil die Erhaltung des Materiales eine ungenügende war, nicht zu entscheiden. Es ist sehr zu wünschen, dass, falls wieder einmal die Section eines Patienten mit Erythromelalgie möglich wird, das Material so früh als möglich in Sublimat fixirt werde. Das Einzige, was uns auffiel, worauf wir aber auch kein besonderes Gewicht legen möchten, da zumal diese Erscheinung auf beiden Seiten ganz gleichmässig zu constatiren war, war eine ziemlich starke, sowohl die Ganglienzellengruppen, als auch die Nervenfaserzüge umgebende Kernwucherung. Eine Veränderung an den Gefässen konnten wir nicht constatiren.

Fig. 1.



Schnitt durch die Cauda equina.

Die Nervenwurzeln habe ich zunächst an den Spinalganglien selbst untersucht; ausserdem wurde die Cauda equina, welche ja im Wesentlichen ein solches Wurzelbündel darstellt, nach der Härtung durch Fäden mehrfach umschlungen und nun als Ganzes in Celloidin gebettet. Von dem so entstandenen Cylinder wurden Schnittserien hergestellt, die nun eine Uebersicht über sämmtliche Wurzelbündel gestatteten. Hier trat dann zuerst ein unzweifelhaft pathologischer Befund auf.

Auf der einen Seite ist fast die Hälfte aller Wurzelbündel total degenerirt und nur noch durch bindegewebige Stränge repräsentirt, von denen nur wenige noch mitten im degenerirten Gewebe einige markhal-

tige Fäserchen enthalten. Die degenerirten Bündel sind über den ganzen Querschnitt auf der einen Seite verbreitet, aber im dorsalen Abschnitt viel reichlicher. Im ventralen liegen grosse Züge völlig normaler Nervenwurzeln. Auf der anderen Seite sind nur im dorsalen Abschnitt einige wenige Bündelchen complet entartet. In der Mittellinie liegen fast nur entartete Fasern, deren Zutheilung zu der einen oder anderen Seite natürlich zweifelhaft bleiben muss. Im Allgemeinen sind nur die dünneren Wurzelbündel complet entartet (Fig. 1).

Da, wo die Cauda equina an das Rückenmark herantritt, erkennt man, dass alle degenerirten Fasern an der Spitze des Hinterhornes in dieses und in den Hinterstrang hineingelangen. Aber schon ganz unten am Conus treten auch völlig normale Fasern ein. Diese gerathen ganz median in die Hinterstränge. Deshalb erkennt man an einem Schnitt, der etwa durch das obere Ende des Conus terminalis geführt ist (Fig. 2), beiderseits von der Medianlinie ein normales, dünn-keilförmiges Bündel, welches höchst wahrscheinlich — dafür sprechen andere Untersuchungen — von den Blasen- und Mastdarmnerven stammt; und lateral von diesem jederseits ein helles Feld, welches von nur spärlichen, noch normalen Nervenfasern durchzogen wird. Dieses Feld ist der Querschnitt des caudalen Endes des Goll'schen Stranges. Auf der Seite, wo die degenerirten Wurzeln in der Mehrzahl sind, ist es etwas breiter, als auf der anderen (Fig. 2, links). Immerhin ist es auffallend, dass im Bereiche des Conus und des unteren Theiles der Lendenanschwellung die Degeneration der Goll'schen Stränge im Ganzen rechts und links nicht so differirt, wie man es nach dem Anblick der Querschnitte durch die Cauda equina erwarten durfte. In der That sieht man denn auch, dass rechts, sowie links sehr stark degenerirte Wurzeln noch in den unteren Theil der Lendenanschwellung eintreten. In dieser Höhe liegen die medialsten Fasern der Goll'schen Stränge, diejenigen also, welche aus den letzten Sacralnerven stammen, als zwei völlig intacte, scharf vom degenerirten Gewebe geschiedene, dünne Felder jederseits am Septum dorsale. Schon im unteren Theile des Lendenmarkes treten aber auch normale Fasern mit den oberen Sacral- und unteren Lendenwurzeln ein. Sie liegen zunächst in der grauen Substanz der Hinterhörner und an deren medialen Rand. Auf Schnitten, die etwa durch die Mitte der Lendenanschwellung selbst gelegt wurden, sieht man im Wesentlichen nur normale Wurzelbündel eintreten; nur ein einziges Bündel enthält degenerirte Fasern, es verschwindet im oberen Theil der Lendenanschwellung.

Fig. 2.

Schnitt durch die Gegend des Ursprunges des dritten oder vierten Sacralnerven.

Fig. 3. Ursprungsgebiet des ersten bis zweiten Sacralnerven.

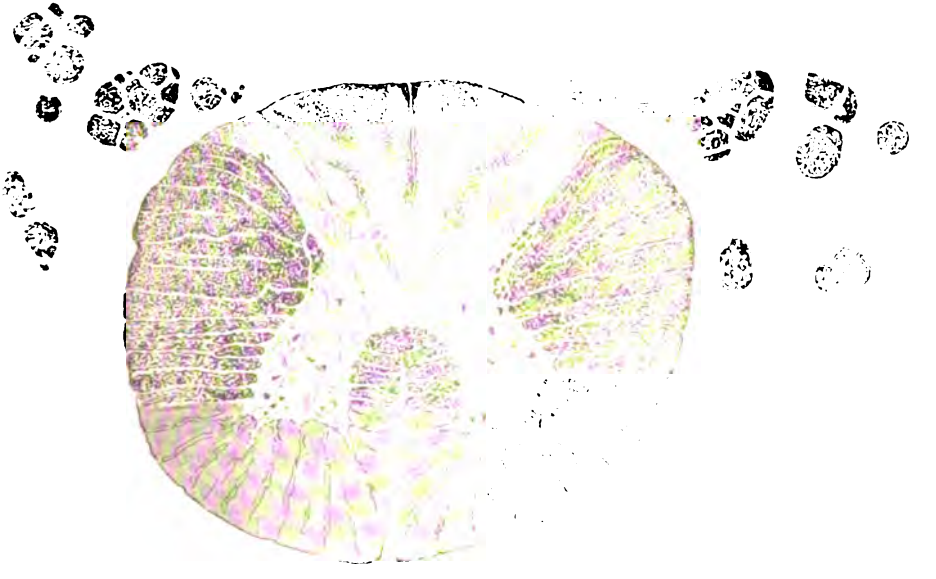


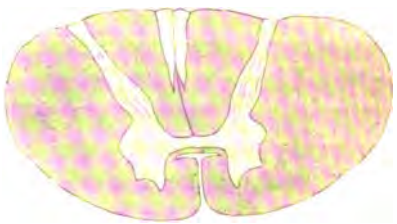
Fig. 4. Schnitt durch das untere Lendenmark.

So kommt es, dass man oberhalb derselben im Brust- und Halsmark im Wesentlichen nur noch den medialsten Theil der Goll'schen Stränge degenerirt findet. Oberhalb der Lendenanschwellung besteht dieses Feld aus vollkommen nervenfreiem Degenerationsgewebe. Es ist namentlich auch jenes dicht am Septum liegende dünne Bündel gänzlich verschwunden, welches als aus den Sacralnerven stammend oben bezeichnet wurde. Schon auf Fig. 2 sieht man aus demselben Fasern in die graue Substanz einstrahlen und, wie es scheint, setzt sich, allmählich auf-

Fig. 5.

Schnitt durch das ob. Brustmark.

Fig. 6.



Schnitt durch die Halsanschwellung.

wärts steigend, dieses Einstrahlen bis zum völligen Verschwinden dieses Bündels fort.

Ausser dem als degenerirt bezeichneten Theil der Goll'schen Stränge waren in dem untersuchten Rückenmarke keine Bündel erkrankt. Zweifellos gilt dies für die weisse Substanz, während ich für die graue Substanz dieses nicht mit gleicher Sicherheit aussagen möchte. Die üblichen Untersuchungsmethoden liessen aber jedenfalls keine Veränderungen in derselben erkennen. Die Clarke'sche Säule war beiderseits normal. Es muss aber hier nochmals ausdrücklich erwähnt werden, dass keine Nissl-Präparate untersucht werden konnten, weil zu viel Zeit zwischen Tod und Section vergangen war.

Fassen wir das Wesentliche des eben mitgetheilten Befundes noch einmal zusammen, so ergiebt sich, dass bei unsicherem Befund in den peripheren Nerven und Ganglien, wahrscheinlich sogar bei normalem Befund in den ersteren, eine beträchtliche Degeneration zahlreicher Wurzelbündel in der Cauda equina aufgefunden worden ist. Die Eintrittshöhe der degenerirten Wurzeln macht es wahrscheinlich, dass sie dem ersten, vielleicht auch dem zweiten Sacral- und den untersten Lumbalnerven angehören. Höher oben treten keine degenerirten Nerven mehr ins Rückenmark ein. Dem entspricht im Rückenmark eine aufsteigende Degeneration, die sich absolut rein auf den medialen Theil der Goll'schen Stränge beschränkt. Die Fasern, welche caudal von den degenerirten ins Rückenmark getreten sind, also diejenigen der unteren

Sacralnerven, waren in den Hintersträngen, medial von der degenerirten, bis in die Höhe des Lendenmarkes zu verfolgen, in dessen Grau sie verschwunden sind.

Trotzdem auf einer Seite die Degeneration der Wurzelfasern grösser war, als auf der anderen, drückt sich dieser Unterschied nicht deutlich in den degenerirten Hinterstrangfeldern aus.

Der anatomische Befund erklärt zu einem Theil, was klinisch ermittelt worden ist. Er erklärt zunächst die Ausbreitung des Processes. Der oberste Sacral- und der unterste Lumbalnerv innerviren den Fuss und den Unterschenkel: sie waren die degenerirten. Die unteren Sacralnerven, deren Bahnen nicht über das Lendenmark verfolgt werden konnten, dienen bekanntlich der Innervation von Blase und Mastdarm; sie waren intact, ebenso wie ihre Function im Leben erhalten war. Die Patellarsehnenreflexe fehlten; ihre Bahn verläuft in den unteren Lumbalwurzeln, dieselben waren zum grossen Theil degenerirt. Dass die Sensibilität an den unteren Extremitäten keine gröberen Störungen zeigte, dürfte sich wohl dadurch erklären lassen, dass nur ein Theil der entsprechenden Wurzeln erkrankt war.

Der Befund erklärt aber nicht, warum es zu Erythromelalgie gekommen ist. Wir kennen zahlreiche Erkrankungen von Hinterwurzelfasern, bei denen jenes Symptom nicht beobachtet wurde. Es muss also in dem untersuchten Falle ein Mehr von Erkrankung bestanden haben. Dieses darf man vielleicht in der Betheiligung von vasomotorischen, dem Sympathicus sensu lat. zugehörigen Bahnen suchen. Es sind ja längst durch die Untersuchungen von Goltz u. A. vasomotorische Bahnen in den Hinterwurzelfasern bekannt geworden. Neuerdings weisen die experimentellen Untersuchungen von Gaule (Centralblatt für Physiologie, 1892, Heft 11 und 12, 1893, Heft 7 und 25) über die Spinalganglien darauf hin, dass in diesen Ganglien oder in den sympathischen Zweigen, welche zu ihnen treten, ein Theil des trophisch-vasomotorischen Innervationsapparates für die betreffenden Wurzelgebiete gegeben ist. Es wäre leicht möglich, dass weitere Untersuchungen, wenn sie besser conservirtes Material verwerthen können, auch Aufklärung bringen können über diese Frage, welche ich hier noch offen lassen muss. Im Wesentlichen würde man, wäre keine Erythromelalgie vorhanden gewesen, den Process als den einer Tabes bezeichnet haben, die sich nur auf einige Lumbal- und Sacralwurzeln erstreckte. In der That hat man den Eindruck, dass es sich um eine der Tabes verwandte Affection handelt, welche bald nach ihrem

Beginn wieder zum Stillstand gekommen ist. Es blieb lange Jahre das gleiche Wurzelgebiet befallen; die Krankheit hat sich nicht einmal nach oben auf das Innervationsgebiet des Rumpfes und die Clarke'sche Säule, nach unten nicht auf dasjenige der Blase ausgedehnt. Von tabischen Symptomen möchte ich noch das Verhalten der Pupillen erwähnen. In den letzten Jahren bestand stets hochgradige Myosis und sehr träge Lichtreaction; da jedoch 1888 (siehe Krankengeschichte) die Pupillen gleich, mittelweit und von gleicher Reaction waren, und ferner in den letzten Jahren ein aussergewöhnlicher chronischer Morphinismus bestand, so muss ich es dahin gestellt sein lassen, ob der letztere die Pupillenstörungen bewirkt hat, oder ob dieselben den tabischen analog zu erachten sind. Ich möchte mich mehr der letzteren Ansicht zuneigen, zumal die Annahme, dass derartige dauernde Functionsstörungen auf Morphinismus beruhen, auf sehr schwachen Füssen steht. (S. auch Erlenmeyer in Pentzold-Stinzing's Handbuch der Therapie, Abtheilung II, S. 340.)

Was unseren beiden Beobachtungen ätiologisch gemeinsam ist, das ist das höchst wahrscheinliche Voraufgegangensein von Lues und das jahrelange Auftreten von Schmerzen, bis nach einer starken Durchfrierung der Füsse sich Verfärbung derselben einstellte. Weitere Beobachtungen, die gerade hierauf zu achten hätten, werden zeigen müssen, ob hier etwas Gesetzmässiges oder nur ein zufällig doppeltes Vorkommniss vorliegt. Edinger theilt mir mit, dass er bei einem Kranken, welcher sich in der Reconvalescenz von einer schweren multiplen Neuritis befand, viele Wochen hindurch beobachtet hat, dass beide Unterschenkel und Füsse sich tief rötheten, wenn sie auch nur wenige Secunden bewegungslos hängen gelassen wurden. Es giebt also zweifellos ausser der Kälte auch noch andere Momente, welche lähmend auf die Gefässnerven bei vorhandener Neuritis einwirken können.

Die ältere Casuistik zeigt, dass auch früher schon Fälle von Erythromelalgie beobachtet worden sind, bei welchen die Angabe einer ganzen Anzahl spinaler Symptome die Vermuthung nahelegt, es möchten auch ihnen ähnliche anatomische Veränderungen zu Grunde gelegen haben, wie unserem obducirten Falle. Weir Mitchell berichtet in seiner zweiten Arbeit, der ersten, welche in der Literatur Beachtung fand, von einem Kranken, dass er unsicher steht und bei geschlossenen Augen wie ein Tabiker schwankt. Ferner bestanden in zweien seiner Fälle Gürtelschmerzen, und er selbst nimmt hier eine Spinalerkrankung als unzweifelhaft an. Woodnut (s. bei Lewin und Benda, Berliner klinische Wochenschrift, 1894, Nr. 4,

S. 87) beschreibt einen Fall, in dem Blitzschmerzen in Armen und Beinen, sowie eine Herabsetzung der Sensibilität im ganzen linken Beine bestand. Benda (ebenda, S. 88) theilt eine Beobachtung mit, bei welcher sich Abducensparese, reflectorische Pupillenstarre und Gedächtnissschwäche constatiren liessen. Aus neuerer Zeit gehört hierher der Fall von Schenk (Wiener med. Presse, 1896, Nr. 45: Klinische Untersuchungen des Nervensystems in einem Falle von Erythromelalgie). Diese Beobachtung hat viele Aehnlichkeit mit unserer obigen, anatomisch untersuchten. Neben einer Erythromelalgie des linken Fusses, die nach einer heftigen Durchnässung und Durchfrierung aufgetreten war, bestanden: Schlaflosigkeit bei normalem Geisteszustand, leichte Erregbarkeit, Blasen- und Mastdarmstörungen, stellenweise Analgesien und Hyperalgesien in unregelmässigen Bezirken. Ferner: Beeinträchtigung der Localisationsfähigkeit, spinale Ataxie, stellenweise Atrophien an Haut und Musculatur der Oberarme, Steigerung der Reflexe, Clonus des linken Patellar- und Plantarreflexes. Verfasser kommt zu dem Schluss, dass es sich in seinem Falle um einen aufsteigenden myelitischen Process der Hinterstränge und Erkrankung der in der Nähe derselben gelegenen vasomotorischen Centren handele. —

Der anatomische Befund, welcher in dem obigen, genau untersuchten Falle von Erythromelalgie erhoben worden ist, beantwortet die Frage nach der Localisation befriedigend, lässt aber sofort eine weitere Frage aufwerfen; nämlich die: Welcher Art müssen Wurzelerkrankungen sein, die zu einer Erythromelalgie führen? Nachdem einmal der Nachweis erbracht ist, dass Erythromelalgie auf Wurzelerkrankung beruhen kann, wird das Streben, die zweite Frage zu beantworten, hoffentlich zu erneuter Arbeit führen.

VII.

Kleine Mittheilungen.

1.

Historische Notiz über Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie und über Degenerationen im Rückenmark bei Zehrkrankheiten.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

Die interessante Mittheilung von Nonne in dieser Zeitschrift (Bd. X. S. 165 ff.) erinnert mich daran, dass die gleichen Befunde, wenn auch ohne Abbildungen, von mir seiner Zeit im Neurolog. Centralblatt 1884 unter dem Titel: „Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmarke", kurz veröffentlicht worden sind.

Ich fand Herde von solchen gequollenen Axencylindern, die unzweifelhaft als erstes Stadium der Entartung zu deuten sind, sowohl bei der Leukämie, bei welcher ich nicht darauf gefasst war, als auch bei chronischer Nephritis, bei welcher Krankheit ich systematisch in einer ganzen Reihe von Fällen nach spinalen Veränderungen suchte. Lag es doch nahe genug, anzunehmen, dass bei allen Erkrankungen, bei welchen die Retina so oft erkrankt, und zwar in degenerativ-entzündlicher Weise mit oder ohne Blutungen, auch im centralen Nervensystem sich ähnliche Degenerationsherde mit Axencylinderquellungen, Zerfall der Axencylinder und der Markscheiden würden auffinden lassen. Es ist erfreulich, dass dieser Befund nach so langer Zeitdauer endlich eine willkommene Bestätigung gefunden hat. —

Zugleich möchte ich zur Vervollständigung der Literatur über die jetzt so vielfach beobachteten Degenerationen in den Hintersträngen bei so vielen Zehrkrankheiten und bei anämischen Zuständen darauf hinweisen, dass schon vor langer Zeit Th. Simon im Archiv für Psych. Bd. I und Bd. II (s. bes. Bd. II, S. 351), besonders auch bei Phthisis die damals sogenannte „Körnchenzellenmyelitis" in ausgeprägter Form vorfand.

Auf diese Anhäufung von Körnchenzellen wird heutzutage unter der Herrschaft der Weigert'schen Untersuchungsmethoden wenig geachtet. Sie beweist indessen doch wohl, falls sie bei Erwachsenen in erheblicher und „ausgeprägter" Weise hervortritt, dass Degenerationsprocesse der Nervensubstanz vorhanden sind; und es ist durchaus wahrscheinlich, dass sich bei genauerer vergleichender Untersuchung die alte „Körnchenzellen-

myelitis" mit Hellerfärbung bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung nicht selten zusammen und in Abhängigkeit von einander vorfinden wird.

Leider hat Th. Simon seiner Zeit die Localisirung seiner Körnchenzellenbefunde in Fällen von Tuberculose nicht genauer mitgetheilt; er beruft sich indessen darauf (S. 352 a. a. O.), dass auch Sander bei der Körnchenzellenmyelitis die Körnchenzellen besonders in der „hinteren Hälfte des Markes" vorgefunden hat. Es geht daraus hervor, dass er sie selbst auch bei der Tuberculose dort vorgefunden hat, wo wir jetzt vorzugsweise Degenerationen bei Zehrkrankheiten finden, nämlich in den Hintersträngen, wenn auch nicht ausschliesslich in ihnen.

2.

Berichtigung.

In der im letzten Hefte des X. Bandes dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung von Tumpowski heisst es: „Einige sogar, wie Möbius und Oppenheim, versteigen sich bis zu der Behauptung, dass nur Diejenigen an Tabes erkranken können, welche vorher Lues überstanden haben." — Diese Angabe ist, soweit sie mich betrifft, incorrect und bedarf der Berichtigung, damit sie nicht auch von Anderen übernommen wird. In meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten heisst es (S. 114): „Personen, die nicht syphilitisch inficirt gewesen sind, erkranken nur ausnahmsweise an Tabes."

Das klingt doch etwas anders und entspricht auch den weiteren Erfahrungen, die ich in Bezug auf diese Frage gesammelt habe.

Berlin, Juli 1897. H. Oppenheim.

VIII.

Besprechungen.

1.

Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Von Prof. Kocher in Bern. 1. Bd. 4. Heft der Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie.

Wie der Titel anzeigt, erfährt aus diesem recht umfangreichen Buche nicht nur der Chirurg Neues, auch der Mediciner, speciell der Neurologe kann ihm werthvolle Beiträge zur Symptomatologie der Rückenmarksstörungen entnehmen.

Kocher bespricht zuerst die partiellen Wirbelverletzungen, dann die Totalluxationsfracturen der Wirbel; beide Hauptabschnitte werden noch in Unterabtheilungen (Fracturen der Wirbelbogen, der Wirbelkörper u. s. w.) getheilt. Diese Eintheilung mag von chirurgischen Gesichtspunkten aus gerechtfertigt werden, der innere Mediciner muss sein Material aus den verschiedensten Stellen des Buches zusammentragen, er hätte es leichter, wenn die fast erdrückend zahlreichen Krankengeschichten nach der Höhe der Rückenmarksläsion gesichtet wären.

Das Vorkommen reiner Commotio spinalis ist nach Kocher für den Menschen erst noch zu beweisen. Die „unbestimmte, anatomisch unfassliche Diagnose einer blos molecularen Erschütterung" sei wohl immer auf eine Läsion der Wirbelsäule selbst oder auf deutliche Veränderung des Markes (Blutextravasate u. s. w.) zurückzuführen. Kocher erklärt, auch in der Literatur keine einzige Beobachtung zu kennen, die einwandsfrei die eben erwähnte Diagnose bestätige.

Der Contusion des Rückenmarkes dagegen schreibt der Autor eine bedeutende Rolle zu. Es sei ganz unzweifelhaft, dass nach Traumen der Wirbelsäule plötzliche Lähmungen entstehen können, welche sich rasch wieder zurückbilden. Es wäre hier die Annahme einer Commotio zu rechtfertigen, wenn nicht, wie in der Regel, bestimmte Anhaltspunkte für die Art und Localisation der Schädigung beständen, und wenn nicht die Erfahrung lehren würde, dass in solchen Fällen Blutergüsse in das Rückenmark und in die Meningen ganz regelmässig zu finden sind. Kocher stellt die schon recht zahlreiche Literatur über intramedulläre Blutungen zusammen und kann dazu eine Reihe von eigenen Beobachtungen angliedern.

Im Anschluss an Krankengeschichten von Halbseitenläsion bespricht

Kocher eingehend den Faserverlauf im Rückenmark und entwirft ein Bild der Halbseitenläsion desselben am Menschen.

Schliesslich construirt Kocher unter Verwerthung seiner klinischen Erfahrungen zwei Tafeln, deren eine die Höhe der Insensibilitätsgrenze bei Totalquerschnitt der verschiedenen Rückenmarksabschnitte, deren andere die Anordnung der motorischen Kerne in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten angiebt.

Kurz, die vorliegende Arbeit bietet dem Neurologen viel Interessantes, er wird in den überaus zahlreichen klinischen Beobachtungen manches Neue, in der Zusammenfassung Kocher's viel Anregung finden.

L. R. Müller (Erlangen).

2.

Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle-Wittenberg. — Für Aerzte und Verwaltungsbeamte herausgegeben und erläutert von E. und Ed. Hitzig in Halle a. S. — I. Heft des VI. Bandes des „Klinischen Jahrbuches", herausgegeben von Prof. Dr. Flügge in Breslau und Prof. Dr. v. Mering in Halle a. S. — Gustav Fischer, Jena 1897. 237 S.

Die Abhandlung bringt nach einleitenden Bemerkungen einen kurzen Ueberblick über die Ernährungsphysiologie, eine Studie über den Bedarf der Kranken an Brot, Gemüsen und Fleisch, über die Beköstigung der dritten Speiseklasse, der Aerzte, der ersten und zweiten Speiseklasse, ein Capitel über die Verpflegungskosten und als Schluss das Speiseregulativ und den Speiseetat. Die sehr eingehenden, praktisch und systematisch durchgeführten, durch geschickte Fragestellung geleiteten Untersuchungen und Beobachtungen der Autoren sind geeignet, einzelne wichtige Punkte der ja keineswegs abgeschlossenen Ernährungphysiologie in neuem Lichte erscheinen zu lassen, eine Aenderung unserer Anschauungen zu bewirken. Nach den Darlegungen der Verfasser darf die Kostordnung in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle-Wittenberg ausserordentlich zweckmässig genannt werden; mit Recht wurde bei der Abmessung der Kost der dritten Speiseklasse, unbeschadet aller Sorge für Abwechslung und Schmackhaftigkeit, das Hauptgewicht darauf gelegt, dass die Kostrate sich quantitativ stets in den Grenzen des für die rationelle Ernährung der Verpflegten Nothwendigen hielt. Bei der Beköstigung der oberen Klassen bemühten sich die Verfasser mit Erfolg, „eine Tabelle zu construiren, die in jeder Jahreszeit einen möglichste Abwechslung bietenden Speisezettel zu combiniren gestattete, in welcher andererseits die Oekonomieverwaltung eine zuverlässige Angabe zur Hergabe und die Köchin für Verwendung der für die Herstellung einer schmackhaften Kost wirklich nothwendigen Bespeisungsgegenstände erhielt."

Wenngleich die hier gemachten Angaben und Tabellen natürlich nicht schematisch auf andere Verhältnisse übertragen werden dürfen, so kann doch der Arzt und Anstaltsleiter aus dem Werke Belehrung und Unterstützung schöpfen und mit mehr oder minder grossen Modificationen Vieles vortheilhaft verwenden. Rich. Pfeiffer-Cassel.

3.

Windscheid: Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgegeben von Alt. Bd. I. Heft 7. 49 S. — C. Marhold, Halle 1897.

„Die richtige Therapie des Kopfschmerzes liegt einzig und allein in der richtigen ätiologischen Diagnose, und die richtige ätiologische Diagnose beruht nur auf einer gründlichen Untersuchung.“ In knapper, dem Rahmen des Werkes entsprechender Form gewährt die Arbeit einen guten Ueberblick über die Fülle von Möglichkeiten und differentialdiagnostischen Erwägungen, welche der Arzt in einem gegebenen Falle Revue passiren lassen, resp. anstellen muss, und man kann dem Verfasser nur beistimmen, wenn er die Annahme eines habituellen Kopfschmerzes möglichst eingeengt wissen will. — Fraglich dürfte sein, ob dem hysterischen Kopfschmerz stets eine Schmerzhallucination, dem Kopfschmerz der Obstipirten stets eine Autointoxication zu Grunde liegt. Die Bedeutung der Dolores nocturni für die Diagnose der Syphilis erscheint überschätzt, im Gegensatz dazu die Rolle der Heredität bei der Migräne nicht genügend hervorgehoben. — Das Werkchen reiht sich im Uebrigen seinen Vorläufern würdig an und wird dem Zwecke der Sammlung vollkommen gerecht. Rich. Pfeiffer-Cassel.

4.

Grimm: Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. S. Karger. Berlin 1897. 137 S.

In dem vorliegenden Werke legt der Autor seine während eines fünfjährigen Aufenthaltes in Yezo gesammelten Erfahrungen über Beri-Beri nieder und sucht durch „Erkenntniss der fundamentalen Merkmale und Lichtung der vielgestaltigen Erscheinungen zu dem Entwurfe eines einheitlichen Krankheitsbildes zu gelangen.“ Die Resultate weichen in vielen, wesentlichen Punkten von den Forschungsergebnissen anderer Autoren ab; die Grimm'sche Auffassung wurzelt in folgenden Sätzen: Die Aufnahme des Krankheitsvirus ist anscheinend an eine bestimmte Auswahl der Zubereitung der Nahrung geknüpft, Genuss rohen oder ungaren Fischfleisches ist möglicher Weise die nächste Ursache des Beri-Beri. — Die Eintheilung der Krankheitsfälle in verschiedene Formen (rudimentäres, hydropisches oder wassersüchtiges, atrophisches oder trockenes, paralytisches, cardiales oder asphyctisches Beri-Beri) ist unsachgemäss und unberechtigt. Grimm unterscheidet einfache Erkrankung durch einmalige Aufnahme des (unbekannten) Virus — Beri-Beri simplex, mehrfache Erkrankungen durch wiederholte Aufnahmen, welche sich gegenseitig compliciren — B. multiplicatum s. accumulatum. Der ersten Gruppe, den einfachen Fällen entspricht ein ziemlich abgerundes Krankheitsbild, während das den Exacerbationen, resp. Recidiven der anderen Autoren entsprechende Beri-Beri accumulatum sehr polymorph ist. Weder vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, noch vom klinischen ist die Auffassung des Beri-Beri als multipler, periph. Neuritis gerechtfertigt:

Erscheinungen der Krankheit ungezwungen und von einem einheitlichen Gesichtspunkte aneinanderzureihen, gelingt noch am ehesten durch die Annahme einer toxischen (infectiösen) Trophoneurose. — Die Krankheit ist nicht an die Tropen gebunden, die klimatischen Voraussetzungen zu ihrer Ausbreitung sind vielmehr auch in Ländern der gemässigten, ja kalten Zone gegeben. Ausserordentlich auffallend ist die absolute Immunität, welche das erste Kindesalter gegen Beri-Beri besitzt. Diese auf eigenen Beobachtungen basirende Auffassung wird mehr oder minder ausführlich begründet, das klinische Bild der einfachen und complicirten Fälle anschaulich, wenngleich schematisch, gezeichnet und durch eingefügte Krankengeschichten illustrirt. In eine Kritik der Grimm'schen Lehre einzutreten, muss ich mir bei dem Mangel an eigenen Beobachtungen versagen: jedenfalls folgt aus dem Studium des Werkes die Thatsache, dass das Wesen des Beri-Beri uns noch fremd ist, eine grosse Reihe wichtiger Fragen noch der Lösung harrt. Rich. Pfeiffer-Cassel.

5.

Die Epilepsie von Charles Féré. Autorisirte Uebersetzung von Dr. Paul Ebers, Volontärarzt an der Irrenheilanstalt Marburg i. H., mit einem Vorwort von Medicinalrath Prof. Dr. Tuczek. Wilh. Engelmann, Leipzig 1896. 601 S.

Genaue Berücksichtigung der Literatur, grosse eigene Erfahrung, sorgsam abwägende Kritik und ausgezeichnete Darstellungskunst sind die Vorzüge des Féré'schen Werkes, dessen Werth die Fortschritte der letzten Jahre kaum beeinträchtigt haben. Es darf daher die Ebers'sche Uebersetzung mit Freuden begrüsst werden und ihre Verbreitung in Aerztekreisen wäre um so wünschenswerther, als, wie Tuczek mit Recht in dem Vorworte bemerkt, eine genaue Kenntniss der Epilepsie mit ihren vielfachen socialen und forensischen Beziehungen zur Allgemeinbildung jeden Arztes gehört. Das Studium des Buches gewährt, mag auch manches Detail Widerspruch erfahren, eine Fülle von Anregung und zeigt gleichzeitig die Wege, die künftige Forschung zu wandeln hat.

R. Pfeiffer-Cassel.

6.

Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens von Dr. M. Neubauer. — Ferd. Enke, Stuttgart 1887. 362 S.

Die auf genauen Quellenstudien beruhende Schrift berücksichtigt in der Hauptsache die Zeitperiode von Willis bis Flourens, die früheren Etappen der Entwicklung nur so weit, als es das Verständniss erfordert. Wir sehen, wie ursprünglich die Lebenskraft vom Seelenbegriff völlig umfasst wurde, wie die Betrachtung der psychischen und somatischen Vorgänge in den Rahmen der Philosophie fiel, das Streben dahin ging, den Nutzen, die Function der Theile auf dem Wege der Dialectik unter teleologischem Sehwinkel zu erschliessen. Allmählich trat dann mehr und mehr der Zug zum Exacten hervor, das Bemühen, die Arbeits-

leistung und die bewegenden Kräfte auf dem Wege des Experimentes zu ergründen, dieses letztere vervollkommnete sich unter Aenderung der Technik, es zeigte sich besonders in der Beobachtung der Bewegungsstörungen, dass „das Sehen nimmer das Schauen ersetzen kann."

Trotz der scheinbaren und wirklichen Gegensätze zwischen Einst und Jetzt, der alten und modernen Physiologie, lehrt die Kenntniss der Geschichte ihrer Entwicklung viele gemeinsame Beziehungen: nicht ein ganz neues Element charakterisirt die moderne Physiologie, nur das Ueberwiegen einer Forschungsrichtung, das Vorherrschen exacter Facten und gut fundirter Theorien gegenüber vagen Hypothesen; jede Idee, jede wissenschaftliche That wird wiedergeboren, wenn sie auch lange Zeit verdunkelt war. Aus dem Studium des Werdeganges der Physiologie folgt weiterhin die erfreuliche Thatsache, dass die Wissenschaft in unaufhaltsamem Aufschwung begriffen ist und jede scheinbare Reaction ein positives Element in sich enthält.

Dieses ein kurzer Abriss der Neubauer'schen Betrachtung und Schlussfolgerung. Die Darstellung ist gewandt, die Angaben basiren auf sorgfältigen Quellenstudien — das Werk ist ein sehr werthvoller Beitrag zur medicinischen Geschichtsschreibung. Rich. Pfeiffer-Cassel.

7.

Allgemeine Brunnendiätetik. Anleitung zum Gebrauche von Trink- und Badekuren von Dr. J. Beissel, königl. Bade-Inspector für Aachen und Burtscheid. — Aug. Hirschwald, Berlin 1897. 165 S.

Die vorliegende Darstellung der allgemeinen maassgebenden Grundsätze der Brunnendiätetik und Hygiene berücksichtigt im Wesentlichen praktische Gesichtspunkte und giebt in klarer, leicht fasslicher Form eine Fülle brauchbarer, beachtenswerther Rathschläge. Weniger gelungen ist wohl die Aufführung der Krankheiten bezüglich der Wahl der Heilquelle sowie das Kapitel über eigentliche Diät und besondere, an den verschiedenen Mineralquellen geltende Diätvorschriften. Die hier gemachten Angaben sind für den Arzt zu kurz und schematisch, dabei nicht immer der neueren Forschung gerecht, für den Curgast und Kranken meines Erachtens entbehrlich, ja eventuell schädlich. Wenn das Schriftchen dennoch warm empfohlen werden kann, so liegt der Grund hierfür in der wie erwähnt grossen Menge praktischer, durch die Erfahrung erprobter Winke. — Auch mit der Balneotherapie vertraute Aerzte werden Neues und Nutzbares finden und dem Autor Dank wissen.

Rich. Pfeiffer-Cassel.

Einladung

zur

69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig.

20. bis 25. September 1897.

Braunschweig hat seit der 19. Versammlung im Jahre 1841 nicht die Ehre gehabt, die Deutschen Naturforscher und Aerzte in seinen Mauern begrüssen zu können. Mit grosser Freude haben es daher alle der Naturforschung und Medicin nahe stehenden Kreise unserer Stadt begrüsst, als auf wiederholte Einladung von Seiten des Lehrer-Collegiums der Herzoglichen technischen Hochschule, des Vereins für Naturwissenschaft, des ärztlichen Kreis-Vereins und des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege die vorjährige Versammlung zu Frankfurt a. M. unter freudiger Zustimmung unseres Stadt-Magistrates beschloss, die nächste Tagung in Braunschweig abzuhalten.

Das wohlwollende Entgegenkommen, das wir bei dem Herzoglichen Staats-Ministerium und den Städtischen Behörden in unserem Bestreben gefunden haben, die Versammlung zweckmässig vorzubereiten, das entgegenkommende Verhalten aller von uns um ihre Mitarbeit gebetenen Behörden und Privatpersonen, nicht minder auch die bis jetzt schon in Aussicht gestellte zahlreiche Betheiligung hervorragender Gelehrter des deutschen Sprachgebietes und des Auslandes geben uns die Hoffnung auf ein gutes Gelingen der bevorstehenden Versammlung.

Indem wir, als die in Frankfurt a. M. erwählten Geschäftsführer dieser Versammlung, im Folgenden den Naturforschern und Aerzten das Programm derselben, soweit es sich bisher hat aufstellen lassen, zur Kenntniss bringen, laden wir im Namen unserer hiesigen Fachgenossen und der gesammten Bürgerschaft Braunschweigs **alle deutschen Naturforscher und Aerzte**, nicht minder auch **alle fremden Gelehrten und Freunde der deutschen Forschung**, welche sich an unseren Verhandlungen betheiligen wollen, herzlichst ein, an der

Versammlung Theil zu nehmen. Unsere mehr als tausendjährige Stadt, die ehrwürdige Stadt Heinrichs des Löwen, wird allen fremden Gästen ein freudiges Willkommen bereiten.

Auszug aus der Allgemeinen Tagesordnung.

Sonntag, 19. September:

Morgens 10 Uhr: Sitzung des Vorstandes der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Brüning's Saalbau (Clubzimmer).

Morgens 11 Uhr: Sitzung des wissenschaftlichen Ausschusses in Brüning's Saalbau (Weisser Saal).

Nachmittags 2½ Uhr: Besichtigung der auf dem Leonhardplatze zu veranstaltenden Volks- und Jugendspiele (geleitet auf Veranlassung des deutschen „Ausschusses für Volksspiele" und der Geschäftsführung von Herrn Prof. Dr. Konr. Koch).

Nachmittags 5 Uhr: Gemeinschaftliches Mittagsessen der Vorstands- und Ausschuss-Mitglieder der Gesellschaft und der Mitglieder der Braunschweiger Orts-Ausschüsse im „Deutschen Hause".

Abends 8 Uhr: Begrüssungs-Abend in der Egydienhalle (mit Damen).

Montag, 20. September:

Morgens 9 Uhr: I. Allgemeine Sitzung in Brüning's Saalbau (Grosser Saal).

1. Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer der Versammlung, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Wilh. Blasius.
2. Begrüssungsansprachen.
3. Mittheilungen des ersten Vorsitzenden der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, Herrn Hofrath Prof. Dr. Victor Edler von Lang (Wien).
4. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Rich. Meyer (Braunschweig): Chemische Forschung und chemische Technik in ihrer Wechselwirkung.
5. Vortrag des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Wilh. Waldeyer (Berlin): Befruchtung und Vererbung.

Nachmittags 3 Uhr: Bildung und Eröffnung der Abtheilungen. Wahl der Wahlmänner für den wissenschaftlichen Ausschuss.

Abends 7 Uhr: Fest-Vorstellung im Herzoglichen Hoftheater: Der wilde Jäger. Grosse romantische Oper in 4 Acten frei nach Julius Wolff's gleichnamiger Dichtung von G. Wagner und G. Langenbeck. Musik von A. Schulz.

Nach dem Theater zwanglose gesellige Vereinigung.

Dienstag, 21. September:

Morgens 9 Uhr: Sitzungen der Abtheilungen. Wahl der Wahlmänner für den wissenschaftlichen Ausschuss, wenn nicht schon am Tage vorher vollzogen.

Mittags 12½ Uhr: Ergänzungswahlen zum wissenschaftlichen Ausschusse durch die Wahlmänner im Polytechnikum, Zimmer Nr. 41 (Hörsaal für Chemie).

Nachmittags 3 Uhr: Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 6 Uhr: Allgemeines Fest-Essen in der Egydienhalle.

Einladung zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Braunschweig.

Mittwoch, 22. September:

Morgens 8 Uhr: Geschäftssitzung der Gesellschaft in Brüning's Saalbau (Gr. Saal).

Tagesordnung: 1. Wahl des Versammlungsortes für 1898; 2. Wahl der Geschäftsführer für 1898; 3. Ergänzungswahlen für den Vorstand; 4. Vorlegung des Kassenberichts für 1896; 5. Berathung über Anträge des Vorstandes auf Abänderung der Statuten (s. Haupt-Programm).

Morgens 10 Uhr: Gemeinsame Sitzung der Abtheilungen der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe unter Betheiligung aller interessirter medicinischen Abtheilungen in Brüning's Saalbau (Grosser Saal). Vorsitzender: Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Johannes Wislicenus (Leipzig).

Thema: Die wissenschaftliche Photographie und ihre Anwendung auf den verschiedenen Gebieten der Naturwissenschaften und Medicin.

Bis jetzt haben freundlichst Vorträge und Referate übernommen:

Herr Prof. Dr. H. W. Vogel (Berlin): Einleitender Vortrag über den jetzigen Stand der wissenschaftlichen Photographie.

Herr Dr. René du Bois-Reymond (Berlin): Die Photographie in ihrer Beziehung zur Lehre vom Stehen und Gehen.

Herr Ingenieur Dr. Max Levy (Berlin): Ueber Abkürzung der Expositionszeit bei Aufnahme mit Röntgen-Strahlen.

Herr Prof. Dr. Oscar Lassar (Berlin): Referat über die medicinische Anwendung der Photographie.

Auch erbietet sich auf dringenden Wunsch der Geschäftsführung freundlichst Herr Prof. Dr. Emil Selenka (München), über die Anwendung der Photographie bei Forschungsreisen unter Vorführung der von seinen indischen Reisen mitgebrachten Glasphotographien zu sprechen.

Weitere Vorträge und Referate stehen in Aussicht.

Weitere Anmeldungen werden erbeten.

Nachmittags 3 Uhr: Fortsetzung der gemeinsamen Sitzung der Abtheilungen und der Discussion über die wissenschaftliche Photographie und ihre Anwendung etc.

Nachmittags 5 bis 7 Uhr: Besichtigung der Uebungen in ersten Hülfeleistungen bei Unglücksfällen, welche in der Samariter-Schule (Turnhalle des Realgymnasiums, Scharnstrasse 7) der Schulleiter Herr Dr. med. Willibald Eydam vorzuführen beabsichtigt.

Abends 8 Uhr: Fest-Commers (mit Damen) in der Egydienhalle.

Donnerstag, 23. September:

Morgens 9 Uhr: Sitzungen der Abtheilungen.

Nachmittags 3 Uhr: Sitzungen und Ausflüge der Abtheilungen.

Abends 8 Uhr: Fest-Ball im Wilhelmsgarten (Eingang an der Catharinenkirche).

Freitag, 24. September:

Morgens 9 Uhr: II. Allgemeine Sitzung in Brüning's Saalbau (Grosser Saal).

1. **Vortrag des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Johannes Orth (Göttingen): Medicinischer Unterricht und ärztliche Praxis.**
2. **Vortrag des Herrn Dr. Hermann Meyer (Leipzig): Im Quellgebiet des Schingu. Landschafts- und Volksbilder aus Centralbrasilien.**
3. **Schluss-Reden.**

Mittags 1½ Uhr: Einfaches Mittagsessen in dem Bahnhofs-Restaurant und in benachbarten Gasthäusern: Hôtel Kaiserhof, Hôtel Monopol etc.

Nachmittags: Ausflüge mit Damen (zur Auswahl nach Wolfenbüttel oder nach Königslutter). Genaueres im Haupt-Programm, das von der unterzeichneten Geschäftsführung erhältlich ist.

Abends von 9 Uhr an: Abschiedszusammenkunft im Altstadt-Rathhause zu Braunschweig (unter festlicher Beleuchtung des Rathhauses und Brunnens von Seiten der Stadt).

Sonnabend, 25. September:

Tagesausflug mit Damen nach Bad Harzburg. Abfahrt mit Extrazug 9 Uhr 5 Minuten früh. Ankunft in Bad Harzburg 10 Uhr 30 Minuten. Besichtigung von Bad Juliushall. Dann in drei verschiedenen Gruppen (nach Wahl) entweder

1. über den Burgberg, die Rabenklippen, die Sennhütte nach den „Eichen", oder
2. über das Molkenhaus, die Rabenklippen, den Burgberg nach den „Eichen", oder
3. kleinere Spaziergänge ins Radauthal, zum Wasserfall, sowie in der näheren Umgebung von Bad Harzburg, mit Besichtigung des Herzogl. Gestüts, das auch den anderen Gruppen zugänglich sein wird.

Mittags 12 Uhr: Frühstück entweder 1. auf dem Burgberge oder 2. auf dem Molkenhause oder 3. in Bad Harzburg.

Nachmittags 3½ Uhr: Mittagsessen im Actien-Hôtel und in einigen anderen Hôtels von Bad Harzburg (nach Wahl).

Kaffee im Kurhause. Concert unter den Eichen. Beleuchtung des Burgberges. Rückfahrt nach Braunschweig 9 Uhr 30 Minuten Abends.

Sonntag, 26. September:

Tagesausflüge mit Damen (zur Auswahl). Genaueres im Haupt-Programm.

Braunschweig, im Juli 1897.

Prof. Dr. **Wilh. Blasius**,
Geheimer Hofrath.

Prof. Dr. **Rich. Schulz**,
Oberarzt am Herzogl. Krankenhause.

IX.

Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten des Professors Dr. G. Anton zu Graz.

Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren.

Von

Dr. Josef Ursin.

(Hierzu Tafel V.)

LITERATUR.

Bergmann, Ueber Hirndruck. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXII. Heft 3.

Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift, Verlag v. J. F. Lehmann. München 1892.

Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Compression entwickeln.

Albert, Die Lehre vom Hirndruck. Klin. Zeit- und Streitfragen. Bd. III.

Wollenberg, 1890: Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Archiv für Psych. und Nervenheilk. Bd. XXI.

C. Mayer, 1894: Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch f. Psych. u. Neurologie. XII. S. 410.

Dinkler, 1894: Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor (Hemiplegia dextra, sarcoma lobi pariet. dextri). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.

Anton, 1895: Ueber die Folgen der Raumbeengung im Schädel für das Nervensystem.

Pick, 1895: Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von cerebralen Affectionen.

Besold, 1896: Ueber 2 Fälle von Gehirntumor bei 2 Geschwistern. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VIII. Heft 1 u. 2.

Jacobsohn und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Psych. 1896. Heft 1. S. 80 ff.

Minnich, Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie. Separ.-Abdruck aus der Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI u. XXII. S. 111.

Nonne, Degenerationen bei anämischen und kachektischen Zuständen im Rückenmark. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV.

Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. VI.

Bödeker und Juliusburg, Demonstration von Rückenmarksveränderungen bei tödtlicher Anämie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1896. Juniheft.

Redlich, Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes (zusammenfassendes Referat). Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 1896. Bd. VII.
Quincke, Ueber Lumbalpunction. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Dr. M. Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Werth der Lumbalpunction. Druckbestimmung mit Quecksilbermanometer. Münchener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 3.

Sowie die sensiblen Bahnen bezüglich des Entwicklungsganges des cerebro-spinalen Systems eine Sonderstellung gegenüber den übrigen Rückenmarksantheilen einnehmen, indem ihre Fasergruppen erst secundär durch die Vermittlung der hinteren Wurzeln auf dem Wege des Entgegenwachsens in das Rückenmark gelangen, so unterscheiden sie sich auch durch ihr lebhafteres Reactionsvermögen auf verschiedene Noxen, z. B. bei gewissen Allgemein- und toxischen Erkrankungen[1]) von den anderen Rückenmarksfasersystemen. — Diese besondere Vulnerabilität der Hinterstränge zeigt sich aber auch bei jenen Erkrankungen, welche mit einer Raumbeengung in der Schädelrückgratshöhle vergesellschaftet sind, in erster Linie bei Gehirngeschwülsten. — Während frühere Untersucher, z. B. Bernhard, Türk, Schultze, Westphal, Wollenberg u. A. die diesbezüglichen Befunde nur nebenbei erwähnen, war es meines Wissens zuerst C. Mayer, welcher im Jahre 1894 in den „Jahrbüchern für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" durch seine anregende Arbeit: „Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor", der Frage näher trat, und nach ihm haben sich mit derselben auch andere Autoren, wie Anton, Dinkler, Besold, Pick u. A. mehr oder weniger eingehend befasst. Da nun die gemachten Befunde in ätiologischer Beziehung verschieden gedeutet wurden, so erscheint es mir von Interesse, durch neuerliche Beiträge in die Discusion des kritischen Punktes dieser Frage im Nachfolgenden einzugehen.

I. Fall.

Krankheitsskizze: J. T., 53 Jahre alt, verh. Winzer, zeigt bei seinem Eintritte in die hiesige Klinik für Geisteskranke, am 18. Juli 1896, eine bedeutende Abnahme seiner geistigen Leistungsfähigkeiten. Patient klagt über Kopfschmerz, Schwindel und allgemeine Schwäche, besonders der rechten Körperhälfte. Patient ist verwirrt, leidet an Hallucinationen und hat Sprachstörungen. Von den körperlichen Befunden wäre hervorzuheben: Schädel auf Beklopfen schmerzhaft, Pupillen gleichweit,

---

1) Letale Anämie, Diabetes mellitus, chronischer Alkoholismus, Pellagra, Ergotismus u. s. w.

verengern sich zuerst auf Lichteinfall, um sich sofort wieder zu erweitern. Die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Beim Blick nach links bleibt der linke Abducens zurück. Die Zunge weicht nach links ab. Der rechte Arm wird sehr langsam und paretisch gehoben, desgleichen das rechte Bein. Händedruck rechts schwächer als links. Die Kniesehnenreflexe sind auslösbar. Der rechte Bauchhaut-, der rechte Cremaster-, der rechte Plantarreflex ist nicht auslösbar. Der linke Carotispuls ist schwächer als der rechte; keine Sensibilitätsstörung. Im weiteren Verlaufe seiner Krankheit verfällt Patient körperlich und geistig immer mehr, er kann nicht mehr gehen, die rechtsseitigen Extremitäten werden total gelähmt, er wird immer schwächer und schwächer, verschluckt sich, kann nichts mehr sprechen u. s. w., Incontinentia urinae et alvi, er magert immer mehr ab und stirbt im somnolenten Zustande am 5. November 1896.

Der ophthalmoskopische Befund (Docent Dr. Saxsalber) hatte keine Stauungspapille ergeben. —

Im Nachfolgenden will ich nur jene makroskopischen Sectionsbefunde, welche für die Besprechung des Falles von Wichtigkeit erscheinen, kurz erwähnen.

Es zeigten sich bezüglich des Gehirnes und seiner Häute nirgends sichere Anhaltspunkte einer besonderen Druck vermehrung. Der Windungszug des linken Gyrus calloso-marginalis springt in seinen vorderen und mittleren Antheilen stark gegen die Mittellinie vor; auf Durchschnitten lag im Marklager desselben, übergreifend auf die anliegende Projectionsstrahlung, eine von Blutungen durchsetzte Geschwulstmasse, die in ihrer grössten Ausdehnung das Volumen einer Wallnuss erreichte und durch Uebergreifen auf den Balkenkörper den Seitenventrikel von oben stark verengte. Am grössten ist die Geschwulst in der Höhe der vorderen Commissur und verschwindet auf Schnitten durch das hintere Ende des Linsenkernes. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Spindelzellensarkom. Am Hirnstamm und Rückenmark sind — auch nicht auf Querschnitten — keinerlei Veränderungen mit blossem Auge nachweisbar.

Gehirn und Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach der Methode Marchi-Algeri zweckentsprechende Schnitte angelegt, deren mikroskopische Untersuchung Nachfolgendes ergab:

Rückenmark.

A. Weisse Substanz.

Unteres Sacralmark (Taf. V, Fig. 5): Der Sitz der Läsion ist in den Hintersträngen; dieselbe zeigt hier kein symmetrisches Verhalten, indem der rechte Hinterstrang in gewissen Abschnitten hauptsächlichst betroffen ist, während der linke nur geringe Veränderungen aufweist.

Rechts findet sich eine ausgeprägte Degeneration in jenem Gebiete, welches weiter oben dem Goll'schen Strang entspricht, jedoch ist der mediale-dorsale Winkel und der dem Septum anliegende Theil frei. Die degenerative Veränderung reicht nach vorn bis in das ventrale Hinterstrangsfeld und hat auch die in das Hinterhorn austrahlenden Fasern betroffen.

Der linke Hinterstrang zeigt nur vereinzelte Schollen.

Die extraspinalen Wurzeln, die Lissauer'schen Zonen und die ganze übrige weisse Substanz sind frei.

Oberes Sacralmark (Taf. V, Fig. 4): Der degenerative Process zeigt auch in dieser Höhe ein unsymmetrisches Verhalten, jedoch ist der Hauptsitz der rechtsseitigen Veränderungen in der eigentlichen hinteren Wurzeleintrittszone und dem unmittelbar angrenzenden Gebiete des Hinterstranges, während in jenem dem Septum unmittelbar anliegenden Theile des Goll'schen Stranges nur vereinzelte Schollen anzutreffen sind; so wie weiter unten sind auch hier die ins Hinterhorn einstrahlenden Fasern befallen.

Rechterseits sind die an das Rückenmark angrenzenden Theile der extraspinalen Wurzeln deutlich von der Degeneration betroffen, und die Gefässe derselben sind stark hyperämisch. Im linken Hinterstrange sind kaum mehr schwarze Schollen als im unteren Sacralmark.

Die Lissauer'schen Zonen sind frei.

Lendenmark (Taf. V, Fig. 3): Im rechten Hinterstrange ist die Degeneration noch immer viel markanter ausgesprochen als im linken.

Rechts ist der medialste, dem Septum anliegende Theil des Goll'schen Stranges und das ventrale Hinterstrangsfeld deutlich von dem Processe ergriffen. Die übrigen Theile des Goll'schen- und der restlichen Hinterstrangsgebiete, sowie die extraspinalen Wurzelantheile zeigen zerstreute, schwarze Schollen.

Im linken Hinterstrange ist die hintere Wurzeleintrittszone viel deutlicher betroffen als rechts, der Goll'sche Strang und das ventrale Hinterstrangsfeld hingegen fast gar nicht und in nur geringem Maasse die extraspinalen Wurzelantheile.

In den vorderen Wurzeln zeigt sich in ihrem extra- und intramedullären Verlauf beginnender Zerfall.

Die Lissauer'schen Zonen sind frei. —

Uebergang vom Lenden- zum Brustmark.

Hier und im unteren Brustmark ist der gleiche Befund wie im Lendenmark, höchstens mit dem Unterschiede, dass die Zahl der degenerirten Fasern im linken Hinterstrange je weiter nach oben, um so mehr zunimmt.

Mittleres und oberes Brustmark (Taf. V, Fig. 2)

Der rechte Hinterstrang zeigt auch in dieser Höhe die prägnanteren Veränderungen. Das Goll'sche Fasersystem ist so wie früher betroffen. Im Burdach, im ventralen Hinterstrangsfeld und in der hinteren Wurzeleintrittszone sieht man in ziemlicher Anzahl die schwarzen, scholligen Gebilde.

Die rechten Clarke'schen Säulen scheinen auf einigen Schnitten zellärmer.

Der linke Hinterstrang zeigt hauptsächlich in der hinteren Wurzeleintrittszone, weniger markant im Burdach und im ventralen Hinterstrangsfeld in Zerfall begriffene Fasern. Das Goll'sche Gebiet ist verhältnissmässig frei.

In den Seitensträngen beiderseits eine diffuse, feine Degeneration. Die Lissauer'schen Zonen sind nicht betroffen.

Die extraspinalen Wurzelantheile zeigen Veränderungen.

Halsmark (Taf. V, Fig. 1): Der degenerative Process ist in der Höhe des V. Nervenpaares am Prägnantesten. Während beiderseits das ventrale Hinterstrangsfeld, die hintere Wurzeleintrittszone und der Burdach'sche Strang mehr diffus befallen ist, bietet rechts der Goll'sche Strang, besonders in seinem dorso-medialen Antheile in ausgesprochener Weise Degenerationsbilder nach Marchi. Die Seitenstränge, die Lissauer'schen Zonen sind nicht, die vorderen und hinteren extramedullären Wurzeln fast gar nicht verändert.

Je weiter nach oben, um so mehr nimmt die Läsion im Halsmark ab, wenn auch rechts die dreieckige Prädilectionsstelle im Goll'schen Strange sich mehr von den übrigen Veränderungen abhebt.

Es wurden auch Probeschnitte weit hinauf durch den Hirnstamm bis in den Pons angelegt, jedoch ist keinerlei Veränderung mehr nach Marchi nachweisbar. Hervorzuheben wäre auch, dass sich besonders im Läsionsgebiete der Hinterstränge auf fast allen Präparaten in der weissen Substanz zahlreiche Lücken finden.

B. Graue Substanz.

Es wurde schon früher erwähnt, dass die ins Hinterhorn ausstrahlenden Fasern degenerative Veränderungen zeigen; ich will hier noch dazu fügen, dass schwarze Schollen kleineren Calibers und schwarze Degenerationslinien in allen Höhen des Rückenmarkes in der grauen Substanz sich finden, z. B. auch im Gebiete jener Faserzüge, welche als „dicke, aufsteigende, säulenförmige Fasern" (in der hinteren Zone der Spongiosa) bezeichnet werden, ferner um die Vorderhornzellen u. s. w.

Um die zelligen Veränderungen besser studiren zu können, wurden nebst Marchi auch andere Färbemethoden angewendet, welche sehr prägnante Bilder gaben. Besonders möchte ich hervorheben, dass es sich empfiehlt, nach Marchi mit der van Gieson-Methode nachzufärben, weil dabei die beginnenden Degenerationsvorgänge im Zellleib selbst viel markanter als nach anderen Färbeweisen hervortreten. Auch die nach Rosin oder Vasale behandelten Präparate bieten vorzügliche Resultate. —

Von den grossen Ganglienzellen (Taf. V, Fig. 13 *a*, *b*, *c*) der grauen Substanz erscheinen in allen Höhenlagen eine grosse Anzahl verändert. Besonders bevorzugt in dieser Richtung ist das Lendenmark und das Halsmark in der Höhe des V. Nervenpaares. Die Zellen im Vorderhorn haben theils alle ihre Fortsätze oder nur einige eingebüsst, theils zeigen die letzteren Unterbrechungen in jener Form, wie sie bereits C. Mayer angegeben hat.

Wenn auch bezüglich der Pigmentirung der Zellen eine mässige Zunahme des pigmentähnlichen Inhaltes nicht als pathologisch angesprochen werden kann, so muss doch betont werden, dass sehr viele Zellen von Pigment fast ganz erfüllt sind, dass der Nucleus durch dasselbe excentrisch verdrängt oder an die Wand gedrückt erscheint. Einige Zellen sind überhaupt nur unregelmässig geformte Pigmentklumpen,

bei anderen wieder hat das reichliche Pigment den Zellleib verlassen und liegt wie schwarzer Gries nächst der Durchbruchsstelle im pericellulären Raume. Manche Zellen sind von wurm- oder spindelförmiger Gestalt und zeigen entweder keine oder verkümmerte und durchbrochene Fortsätze (Taf. V, Fig. 13 *a*, *c*), wieder andere sind polygonal und haben an ihrer Peripherie kurze Stümpfe von zu Grunde gegangenen Fortsätzen. Andere Zellen (Taf. V, Fig. 13 *b*) erscheinen aufgequollen, die Fortsätze abgebrochen, lichter, einförmig verfärbt, der Kern ist weniger scharf contourirt, und der Nucleolus scheint mit kleinen Vacuolen durchsetzt. Die pericellulären Räume sind um viele Zellen erweitert.

Im Brustmark und in der Höhe des V. Nervenpaares im Halsmark ist es bei kleinerer Vergrösserung sofort in die Augen fallend, dass die Zahl der Vorderhornzellen links um fast die Hälfte vermindert ist. Die Zellen der linken Clarke'schen Säulen scheinen von dem degenerirenden Process ergriffen, und auch die Faserzüge um dieselben sind zum Theil nach Marchi in der bekannten Form verändert.

Gefässsystem.

Die Gefässe, besonders an der Dorsalseite, sind prall mit Blut gefüllt. Die Arterienwandungen zeigen im Allgemeinen keine Veränderungen, die als typisch pathologisch angesprochen werden könnten. Erwähnenswerth ist, dass die perivasculären Lymphräume durchgehends sehr erweitert sind, besonders um jene Gefässe, welche dem Centralkanal benachbart sind und in der grauen Substanz der Vorderhörner liegen. Der Centralkanal ist von einer Wucherung endothelartiger Zellen erfüllt.

Die Meningen sind durchgehends zart und nicht verändert.

Es ist leicht erkennbar, dass es sich hier um einen beginnenden degenerativen Process handelt, welcher entweder einen nur theilweisen oder gänzlichen Zerfall von Nervenfasern der Hinterstränge bewirkte und auch in keineswegs untergeordneter Weise die grossen Ganglienzellen der grauen Substanz, besonders in gewissen Höhen alterirte. Der Befund hat ergeben, dass die destructiven Veränderungen je weiter nach oben im Rückenmarke, bis ins untere Halsmark, an Intensität und Ausdehnung zunehmen, und dass davon nicht nur die spinalen, sondern auch die extraspinalen Wurzelantheile mehr oder weniger in den verschiedenen Höhen betroffen sind. Es ist auffallend, dass hauptsächlich der rechte Hinterstrang von den pathologischen Veränderungen besonders bevorzugt wird.

Während im Sacralmarke im rechten Hinterstrange die pathologischen Veränderungen in den beiden Gruppen der kurzen und mittelgrossen Fasern, also in dem lateralen Antheile der vorderen und in der mittleren Wurzelzone (Flechsig's) hauptsächlichst ihren Sitz haben, ist es vom Lendenmark nach aufwärts die hintere innere Wurzelzone (Goll), bezw. das von den langen Fasern eingenommene Gebiet des medial-dorsalen Winkelfeldes, wo die beginnende Dege-

neration in besonders prägnanter Weise sich etablirt hat. Diese dreieckige Degenerationszone bleibt nach aufwärts constant durch alle Querschnitte und gewinnt, je weiter nach oben, langsam aber stetig durch immer wieder neueintretende befallene Fasern an Ausdehnung.

Die degenerativen Veränderungen im Burdach'schen Strange des Brust- und Cervicalantheiles sind durch Erkrankung der entsprechend tiefer gelegenen Wurzeln zu erklären und demnach ebenfalls als aufsteigende Degeneration aufzufassen.

Die Fasern des ventralen Hinterstrangfeldes, das aus kurzen Fasern bestehen soll, welche die Bestimmung hätten, gewisse Zellen der grauen Substanz mit höher oder tiefer gelegenen Abschnitten des Rückenmarkes in Connex zu bringen [1]), sind in wechselnder Intensität oder in grösserer oder geringerer Anzahl vom Lendenmark nach aufwärts betroffen. Im linken Hinterstrange kann man von einem Befallensein des Goll'schen Bezirkes eigentlich erst in der Höhe des V. Halsnervenpaares sprechen, und auch hier sind die Veränderungen nicht so prägnant wie auf der anderen Seite. Es werden daher die langen Fasern, welche den Goll'schen Strang zusammensetzen sollen, nur in jenen tiefer gelegenen, dem erwähnten Befunde im Halsmark entsprechenden Abschnitte erkrankt sein.

Die Veränderungen im Burdach'schen Strang und im ventralen Hinterstrangfeld finden die gleiche Erklärung, wie wir dies oben bei Besprechung der anderen Seite bereits mitgetheilt haben.

Dass es sich bezüglich des Befundes an den Ganglienzellen der grauen Substanz um pathologische Veränderungen handelt, steht wohl ausser Zweifel, da dieselben doch alle die Stigmata einer krankhaften Läsion tragen.

Die Beziehungen des klinischen Befundes zum anatomischen lassen sich mit einigen Worten kurz erledigen, da der Grosstheil der in vivo bemerkten somatischen Befunde, sowohl in dem hochgradig kachektischen Zustande als auch insbesondere durch die cerebrale Läsion seine Erklärung finden kann. Dass der Kniesehnenreflex nie fehlte, mag vielleicht damit zusammenhängen, dass in der Höhe vom 2.—4. Lumbalis, wohin wir nach unseren jetzigen Ansichten die Functionscentren des Kniesehnenreflexes localisiren, die in Betracht kommenden Hinterstrangsbezirke doch zu wenig von dem degenerativen Processe ergriffen waren.

Das Fehlen des rechten Bauchhautreflexes könnte vielleicht auf die Veränderungen des 9.—12. Dorsalsegmentes (Dinkler), der

1) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane.

Mangel des rechten Cremasterreflexes auf die Läsion in der Höhe des 1.—3. Lumbalis und die Nichtauslösbarkeit des rechten Plantarreflexes auf die Erkrankung des 1. oder 2. Sacralis bezogen werden.

Die oculo-pupillären Phänomene, welche in vivo beobachtet wurden: nämlich die sofortige Erweiterung der Pupillen nach vollzogener Verengerung bei Lichteinfall, und die Verengerung der linken Lidspalte im späteren Stadium der Erkrankung, könnten möglicher Weise doch zu dem Befallensein des untersten Hals- beziehungsweise obersten Dorsalsegmentes in Beziehung gebracht werden (Mlle. Klumpke).

II. Fall.

Krankheitsskizze: A. O., 60 Jahre alt, verh. Weinbauer, wird am 5. August 1896 in die Klinik für Geisteskranke aufgenommen. Bezüglich seines psychischen Verhaltens zeigt er fast das gleiche Verhalten wie der Fall I.

Von dem körperlichen Befunde sei Nachfolgendes hervorgehoben: Patient ist schlecht genährt, abgemagert. Pupillen sind gleich und reagiren. Bauchhautreflexe und linker Cremasterreflex fehlen.

Kniesehnenreflexe und Plantarreflexe lebhaft. Keine Sensibilitätsstörung. Im Verlaufe seines Hierseins handelt Patient immer verwirrter und verfällt körperlich immer mehr; schliesslich erkrankt er an Lungenentzündung und stirbt am 8. November 1896.

Augenspiegelbefund (Docent Dr. Saxsalber): Beiderseitige Stauungspapille und Hämorrhagien der Netzhaut. Auf der Papille und in der Umgebung derselben Exsudation.

Von dem Sectionsbefunde (Landesirrenanstalt Feldhof) sei hier Nachfolgendes angeführt: „Schädeldach dünnwandig und leicht; Diploë erhalten; 184 : 148. — Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen. G. G. = 1557. Die zarten Hirnhäute leicht abziehbar, mässig injicirt, ohne Trübungen. Entsprechend dem Rande des rechten Stirnlappens bis zum Uebergange in die Sylvi'sche Spalte erscheint die Pia mater mit zahlreichen, geschlängelten Gefässen durchzogen und ist an diesen Theilen adhärent.

Die Windungen auffallend stark abgeplattet und verbreitert, schliessen sich enge aneinander an, so dass die Sulci wie Einschnitte aussehen. Ein ähnlicher Befund an der linken Hemisphäre, im Bezirke des Hinterhautlappens. Am Durchschnitte zeigt sich im lateralen Marklager des Hinterhauptlappens der linken Hemisphäre ein wallnussgrosser Tumor, und an der Basis des rechten Stirnlappens, entsprechend den Gyri orbitales, eine Geschwulst von der gleichen Grösse. Beide Neoplasmen sind deutlich abgrenzbar und von härteren gefässarmen und weicheren gefässreicheren Partien durchsetzt. Die Gefässe an der Basis sind regelmässig angeordnet und atheromatös. Kleinhirn, Stamm und Rückenmark bieten nichts Besonderes.

Gehirn und Rückenmark wurde so wie im ersten Falle conservirt und gehärtet. Die mikroskopische Untersuchung der nach Marchi-Algeri behandelten Schnitte ergab nachfolgenden Befund.

Rückenmark.

A. Weisse Substanz.

Sacralmark (Taf. V, Fig. 8): So wie im ersten Falle hat sich in dieser Höhe der degenerative Process nur in den Hintersträngen etablirt, und auch hier weist er kein symmetrisches Verhalten auf, indem ebenfalls der rechte Hinterstrang als der Hauptsitz der Läsion gelten kann.

In demselben sind die schwarzen Degenerationsschollen, dicht aneinandergereiht, im ganzen Bereiche der Wurzeleintrittszone, nur wenige finden sich dagegen im dorsalen Antheil des Goll'schen Bezirkes und in den ins Hinterhorn ausstrahlenden Fasern.

Im linken Hinterstrange zeigen sich nur hier und da einige degenerirende Fasern. Die Lissauer'sche Zone ist rechts anscheinend mitbetroffen, links frei, desgleichen die extramedullären Wurzelantheile.

Lendenmark (Taf. V, Fig. 6): Am ausgeprägtesten ist hier rechterseits die Degeneration in dem gleichen Areale wie im Sacralmark; aber auch im Burdach'schen und Goll'schen Strange, sowie im ventralen Hinterstrangsfeld zeigen sich hier schon mehr Fasern erkrankt als im Sacralmark.

Links ist der degenerative Process am deutlichsten, in dem längst des Septum entlang laufenden dorso-medialen Antheil des Goll'schen Stranges. Die hintere Wurzeleintrittszone ist weniger betroffen als rechts. Der Burdach'sche Strang und das ventrale Hinterstrangsfeld zeigt sich diffus erkrankt. Die Lissauer'schen Zonen und extraspinalen Wurzelantheile sind frei. — Einige wenige Schollen sind in den Seitensträngen.

Brustmark (Taf. V, Fig. 7): Jene Territorien, wo bisher im rechten Hinterstrange die Läsion am Markantesten in die Augen sprang, bieten dieselbe nicht mehr mit der gleichen Intensität. Der Process hat einen diffuseren Charakter angenommen und zeigt dieses Verhalten, je weiter nach oben im Brustmark, um so deutlicher.

Während rechts die Wurzeleintrittszone und die angrenzenden Theile des Burdach etwas mehr von der Degeneration befallen scheinen, und der rechte Hinterstrang in seinen übrigen Partien nur diffus erkrankt ist, ist links der an's Septum angrenzende dorso-mediale Hinterstrangswinkel etwas mehr betroffen, und die anderen Felder zeigen zerstreut degenerirende Fasern.

Die Seitenstränge zeigen beiderseits schwarze Schollen, aber auch in den übrigen Antheilen der weissen Substanz tauchen da und dort dieselben auf. Die Lissauer'schen Zonen und die extraspinalen Wurzelantheile sind frei.

Halsmark (Taf. V, Fig. 6): Im unteren Theile desselben hat der degenerative Vorgang entschieden eine Steigerung erfahren.

Am Prägnantesten sind wieder fast in gleicher Weise — nur die rechte Wurzeleintrittszone zeigt anscheinend mehr schwarze Schollen — die beiden Hinterstränge in diffuser Weise in ihrer ganzen Ausdehnung, die commissuralen Grenzgebiete mitinbegriffen, von dem Processe befallen, der nun aber auch in den Seitensträngen mehr Veränderungen, besonders rechts, aufweist, die sich weiter hinauf in der Medulla oblong. verfolgen lassen. Die Lissauer'schen Zonen und die hinteren Wurzeln sind frei. —

Etwas unter der Pyramidenkreuzung sind die hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Antheile in der hinteren Wurzeleintrittszone in auffallender Weise degenerirt, während die extraspinalen Verlaufstrecken keine nennenswerthe Veränderung nach Marchi aufweisen.

Der Process nimmt aber, je weiter nach oben, um so mehr an Intensität ab.

B. Graue Substanz.

So weitgehende Veränderungen wie im I. Falle sind hier nicht anzutreffen, aber dennoch scheinen die Zellen verändert.

Im Lendenmark scheint die Zahl der Ganglienzellen des rechten Vorderhornes vermindert.

Die Clarke'schen Säulen zeigen keine Erkrankungen. —

Die Meningen sind nicht verdickt, der Centralkanal ist wie im Falle I beschaffen.

Gefässsystem:

Wie schon im Sectionsbefunde mitgetheilt, waren die Gefässe der Gehirnbasis atheromatös verändert. Hier im Rückenmark finden sich die Venen und zum Theil die Arterien strotzend mit Blut gefüllt. Die Gefässwandung der meningealen Gefässe erscheint, wenn auch nicht besonders stark, so doch einigermaassen verdickt, hauptsächlichst im Halsmark.

Die perivasculären Lymphräume sind um viele Gefässe erweitert. —

Es wurden in diesem Falle periphere Nerven (N. ischiadicus und ulnaris) untersucht.

Eine verwerthbare beginnende Degeneration konnte nach Marchi nicht nachgewiesen werden.

Jedoch sei hervorgehoben, dass die Gefässe zwischen den einzelnen Faserbündeln, besonders im Ischiadicus in auffallender Weise, fast sämmtliche, eine Verdickung der Wandungen und starke Füllung zeigten.

Dieser II. Fall bietet nach dem bereits Mitgetheilten einige Aehnlichkeiten mit dem I. Wir fanden jedesmal die hauptsächlichsten Veränderungen in den Hintersträngen und am Deutlichsten ausgeprägt im unteren Halsmark. — Wir können auch hier die Einseitigkeit des Befundes bezüglich der Intensität der Läsion, wenigstens im Sacral- und Lendenmark, constatiren.

Der II. Fall unterscheidet sich aber von dem I. dadurch, dass bis ins Halsmark die extraspinalen Wurzelantheile nach Marchi keine Veränderung aufweisen, dass die grossen Ganglienzellen weniger betroffen sind, dass die Lissauer'schen Zonen, wenigstens im Sacralmark, Veränderungen aufweisen, und dass der Process einen diffuseren Charakter angenommen hat, denn es finden sich im II. Falle in den Seitensträngen im Brust- und Halsmark viel mehr degenerirte Fasern als im I., wo dieselben nur segmentweise im oberen Brustmarke auftraten. Die Veränderungen in den Seitensträngen lassen sich bis in die Medulla oblongata und bei einzelnen Probeschnitten

auch bis in den Hirnschenkelfuss hinauf verfolgen und jedenfalls auch weiter hinauf.

Wir haben es im II. Falle mit einer durch eine kurze Strecke (Sacral- und Lendenmark) verfolgbaren aufsteigenden Degeneration zu thun, die sich weiter oben in der übrigen Degeneration verliert.

Die Veränderungen der Ganglienzellen sind zu gering an Zahl, als dass sie besonders bewerthet werden dürften, ebenso wenig, wie ich glaube, die Gefässerkrankungen im Rückenmark.

Eine weitere Erklärung finden die geschilderten Veränderungen in der gleichen Weise wie im I. Falle.

Bezüglich des Zusammenhanges des klinischen und anatomischen Befundes möchte ich auch hier, wie im Falle I, anführen, dass wohl die meisten krankhaften Erscheinungen auf die schwere cerebrale Affection und die rasch fortschreitende allgemeine Entkräftung zurückgeführt werden müssen.

Ebenso können der Mangel des linken Cremaster- und Bauchhautreflexes, sowie das Vorhandensein des Patellarsehnenreflexes durch das Ergriffensein, beziehungsweise durch die leichte Läsion der dabei in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente, wie im Falle I, erklärt werden.

III. Fall.

A. S., 67 Jahre alt, ledig, gew. Bedienter, wird am 13. August 1896 in der hiesigen Klinik für Geisteskranke aufgenommen. Der Begleiter giebt an, Patient sei schon seit lange geistesgestört, verschwende sein Geld, verkaufe alle seine Werthgegenstände, sei sehr vergesslich, vollführe unsinnige Handlungen u. s. w. u. s. w., öfters habe er Ohnmachtsanfälle gehabt und könne seit 3 Wochen nicht mehr gehen. Patient zeigt sich hier örtlich und zeitlich desorientirt, versteht die an ihn gerichteten Fragen nicht, erfasst seine Lage nicht, schaut starr ins Leere, ist unrein, schmiert u. s. w. Patient ist marantisch; linke Pupille < rechte, auf Licht starr. Fac. symm. Zunge (zeigt er nicht). Bauchhaut- und Cremasterreflexe nicht auslösbar.

Kniesehnenreflexe gesteigert; Plantarreflexe auslösbar.

Auf Nadelstiche schreit Patient auf. Anfangs October wird er an beiden unteren Extremitäten gelähmt.

Der Verfall der geistigen und körperlichen Kräfte schreitet rapid vorwärts. Die Aufnahme eines ophthalmoskopischen Befundes ist infolge der Verwirrtheit des Patienten nicht möglich.

Am 14. October 1896 stirbt Patient.

Aus dem Sectionsbefunde (Landesirrenanstalt Feldhof) sei Nachfolgendes hervorgehoben:

Schädeldach dickwandig, schwer. Diploë erhalten. D. 183 : 145. G. W. = 1285. Die Dura mater mit dem Schädeldache verwachsen. Die Tabula vitrea rauh, über den Stirnbeinen mit kleinen Osteophyten be-

deckt. Die Gehirnwindungen breit, regelmässig. Aus der Mitte zwischen Brücke und Hirnschenkel drängt sich an der Basis linkerseits eine grosse, anscheinend mit gelber Flüssigkeit gefüllte Cyste hervor, wodurch der linke Kleinhirnlappen in seinem oberen und unteren Ende eine Impression erleidet. Bei Eröffnung fliesst eine ziemliche Menge der erwähnten Flüssigkeit ab, und es erscheint in der linken Hemisphäre ein citronengelber Tumor, der vorn in der Höhe des Pulvinar thalami opt. beginnt und daselbst an einem dünnen, reichlich mit Gefässen durchzogenen Stiel hängt, der anscheinend den Plexus chorioideus lat. entstammt. Der Tumor reicht nach abwärts in das Marklager der hintersten Schläfengegend, nahe bis zur Rinde, nach aufwärts bis zum Balken, nach rückwärts wächst er entsprechend der Höhlung des Hinterhornes sich allmählich verkleinernd bis in die Höhe eines Frontalschnittes, der durch die Vereinigungsstelle der Fissura calcarina und der Fissura parieto-occipitalis gemacht wurde. Der Tumor lässt sich aus seiner häutigen, gefässreichen Kapsel leicht ausschälen. Die Markmasse ringsherum ist erweicht. Die Oberfläche des Tumors ist grob-höckerig; auf dem Durchschnitte zeigt sich ein stellenweise mit Blutungen durchsetztes, saftiges, markiges Gewebe.

Nach einwärts reicht der Tumor nahe an die Rinde des Gyrus hyppocampi, gegen die convexe Fläche zu bleibt ein nahezu 1½ Cm. breiter Markstreifen erhalten. Die Erweichung in der Markmasse setzt sich gegen den Hinterhauptspol auch noch fort.

Die gesammte Gehirnmasse ist weich, sehr stark durchfeuchtet. In den Gehirnhöhlen, die bedeutend erweitert sind, findet sich eine grosse Menge Liquor cerebrospinalis (ausgesprochener Hydrocephalus internus). Der Aquaeductus Sylvii und der IV. Ventrikel sind sehr stark erweitert.

Gehirn und Rückenmark wurde in der gleichen Weise wie im Falle I und II conservirt.

Der mikroskopische Befund der nach Marchi behandelten Schnitte ergab Nachfolgendes.

Rückenmark.

A. Weisse Substanz.

Im unteren Sacralmark (Taf. V, Fig. 9, 10, 11) finden sich keine bewerthbaren pathologischen Veränderungen. Dieselben beginnen allmählich im oberen Sacral- und unteren Lendenmark, und zwar in den Pyramidenseiten- und -vordersträngen, zum Theil auch in den Hintersträngen. Markant wird die Läsion erst im mittleren

Lendenmark: Hier ist der Hauptsitz der degenerativen Vorgänge in den Pyramidenseitenstrangbündeln.

Dieser deutlich ausgesprochene Degenerationsprocess überschreitet nicht die Höhe der hinteren Commissur und ist auf beiden Seiten in gleicher Intensität vor Augen tretend. Die noch weiter nach vorn gelegenen Seitenstrangsgebiete sind in kaum nennenswerther Weise befallen und sind wie von schwarzem, feinem Gries bestäubt.

Nicht minder ausgesprochene Veränderungen wie in den Pyramidenseitensträngen finden sich auch in den Vordersträngen, jedoch ist hier eine Seite mehr befallen als die andere, und während auf der weniger

betroffenen Seite die schwarzen, scholligen Gebilde eigentlich nur im Bereiche des Fasersystems der Randfurchenzone zu sehen sind, finden sich auf der anderen Seite die degenerirenden Fasern auf dem ganzen Querschnitte, jedoch stehen sie dichter gedrängt in einem breiten Streifen, entlang der Fissura anterior.

Ebenso sind Veränderungen in den das Vorderhorn verlassenden vorderen motorischen Wurzeln, besonders auf der stärker befallenen Seite des Vorderstranges.

Weniger prägnant, aber immerhin deutlich sind die Läsionen in den Hintersträngen, welche diffus erkrankt erscheinen. Die Lissauer'schen Zonen und die extraspinalen Wurzeln sind nicht verändert. Die Fasersysteme in den Vorderhörnern zeigen ebenfalls feine Schollen.

Brustmark: Je weiter nach oben, um so ausgedehnter wird der Process.

Der rechte Pyramidenseitenstrang ist stärker befallen, als der linke. Der rechte Pyramidenvorderstrang ist ebenfalls in ausgedehnterer Weise als weiter unten betroffen, und von hier aus greift der Process auch auf die angrenzenden Partien der Grundbündel des Vorderseitenstranges über. Auch im linken Pyramidenvorderstrang ist die Degeneration weiter vorgeschritten. Die Faserzüge der vorderen Wurzeln zeigen deutliche Erkrankungen. In den Hintersträngen ist fast der gleiche Befund wie weiter unten, nur hat es den Anschein, als ob gegen das ventrale Hinterstrangsfeld zu die Degeneration stärker wäre.

Die Waldeyer'schen Markbrücken zeigen gleich den extraspinalen Wurzeln nirgends Veränderungen.

Halsmark: Auf allen Querschnitten hat sich die Läsion kaum verändert, nur ist der Process von den Pyramidenseitensträngen aus gegen die Vorderseitenstrangsgrundbündel und auf der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz etwas mehr vorgeschritten.

Die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln und die Lissauer'schen Zonen sind frei.

Auch weiter hinauf, auch über die Pyramidenkreuzung hinüber lässt sich der Process in den Pyramidenbahnen verfolgen. Ausserdem finden sich Degenerationen in den intramedullären Wurzelfasern des Hypoglossus der rechten Seite.

B. Graue Substanz.

Es zeigen sich ähnliche Zellenveränderungen wie in den ersten Fällen, nur vielleicht weniger ausgeprägt; am meisten noch im Lendenmark. Um die Zellen bemerkt man hie und da feine, schwarze Schollen.

Die Meningen sind nicht verdickt. Der Centralkanal ist im Sacral- und Lendenmark verschlossen, im Brustmark erweitert, im Halsmark wieder verschlossen und von zelligen Gebilden erfüllt.

Gefässsystem.

Besonders im Halsmark findet sich, und zwar in den Vorderhörnern, eine Erweiterung der Gefässscheiden. In der Marksubstanz scheint um die Gefässe eine stärkere Degeneration Platz gegriffen zu haben.

In den Hintersträngen dürfte es sich um eine primäre Erkrankung handeln und nicht um eine aufsteigende Degeneration, denn nur im obersten Halsmark finden sich eintretende Wurzeln, unmittelbar nach dem Eintritt verändert.

Die Läsion hat in den Hintersträngen einen viel milderen, diffuseren Charakter als in den zwei ersten Fällen und ist symmetrisch. Besonders möchte ich auf die Gefässveränderungen und die hie und da unmittelbar um dieselben stärker auftretenden degenerativen Veränderungen aufmerksam machen.

Die Erkrankungen der Pyramidenseitenstränge, die Degeneration in Fasersystemen der Grundbündel des Vorderseitenstranges und die Läsion in den Pyramidenvordersträngen bedeuten eine absteigende Degeneration.

Bekanntlich ist die Hauptbedingung für das Entstehen einer secundären Degeneration des Pyramidenbündels im Rückenmark eine durchtrennende oder mindestens schwer beeinträchtigende Läsion der centralen Windungen oder der Pyramidenbahn. Diese Bedingung ist in diesem Falle vollauf erfüllt, denn der Tumor wirkte nicht nur comprimirend, sondern setzte in seiner Umgebung zerstörende Erweichungsherde, abgesehen davon, dass durch die ungewöhnliche Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit die ganze Hirnsubstanz nicht nur durchfeuchtet, sondern durchnässt war und infolge ihrer weichen Consistenz nur mit grosser Vorsicht conservirt werden konnte. In den directen Pyramidensträngen ist der Process auf beiden Seiten nicht in gleicher Intensität aufgetreten und hat hier die Fasern des absteigenden Randfurchenbündels hauptsächlichst ergriffen. Der mehr einseitige Befund braucht nicht besonders bewerthet zu werden, da bezüglich der Vertheilung der absteigenden Fasern nach der Ansicht maassgebender Autoren individuelle Verschiedenheiten bestehen. In diesem Fasersysteme lässt sich die beginnende Degeneration bis weit hinunter ins Lendenmark verfolgen, ein Befund, der insofern hervorgehoben zu werden verdient, als einige Autoren (Bouchard) angeben, der directe Pyramidenstrang reiche nur bis zur Mitte des Brustmarkes, andere, wie Bechterew, mittheilen, er verschwinde unterhalb der Cervicalgegend, während Tooth den Verlauf dieser Fasern bis zum 2. Lendennervenpaare beschrieb. Bezüglich des klinischen Befundes ist es wohl ausser Zweifel, dass die ursprüngliche Parese der Beine, welche schliesslich in totale beiderseitige Lähmung überging, auf die genügend geschilderten cerebralen Läsionen und die der Pyramidenbahnen zurückgeführt werden müssen und die Steigerung der Kniesehnenreflexe auf den Ausfall der Hemmungs-

vorrichtungen in den erkrankten Pyramidenseitensträngen. Der Uebersicht halber sei es mir gestattet, im Nachfolgenden kurz die Befunde der 3 Fälle, jedoch nur in den Hauptpunkten zu notiren.

I. Fall.

Neben offenbar primär erkrankten Hinterstrangsfasern findet sich eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. Der rechte ist bis hinauf ins obere Brustmark stärker befallen.

II. Fall.

Der Process hat einen diffuseren Charakter als im Falle I. Im Sacral- und Lendenmark scheint auf eine kurze Strecke eine aufsteigende Degeneration vorhanden zu sein, die sich weiter oben in der übrigen Degeneration verliert; im Sacral- und Lendenmark ist der rechte Hinterstrang stärker befallen.

III. Fall.

Absteigende Degeneration in den directen und gekreuzten Pyramidenbündeln und den Grundbündeln des Vorderseitenstranges.

In den Hintersträngen eine diffuse, primäre Erkrankung der Fasern, die in symmetrischer und viel milderer Weise als in den beiden ersten Fällen auftritt.

Die grossen Ganglienzellen sind in allen 3 Fällen verändert, jedoch im Falle I am stärksten.

Die extraspinalen hinteren Wurzelantheile zeigen nur im Falle I eine deutliche Läsion.

Die Lissauer'schen Zonen, die Gefässe und der Centralkanal weisen nichts besonders Verwerthbares auf.

Die Meningen waren in keinem Falle verändert.

Wenn ich nun auf die Besprechung der ätiologischen Momente der Läsionen näher eingehe, so dürfte es wohl vorerst am Platze sein, jene Annahmen, welche auf die vorliegende Frage engeren Bezug haben, anzuführen. Es stehen sich diesbezüglich zwei Ansichten gegenüber, die eine von C. Mayer herrührend, die andere von M. Dinkler. Der erstgenannte Autor meint in seiner Arbeit: „Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor", dass es sich bezüglich der beginnenden Degeneration in den Hintersträngen um eine Schädigung der centralen Nervenapparate durch den gesteigerten Druck in der Cerebrospinalhöhle handle. Die intercranielle Drucksteigerung müsse sich durch den vermehrten Liquor cerebrospinalis nach hydrostatischen Gesetzen — Durchgängigkeit des Foramen Magendii und der Aperturae laterales

des IV. Ventrikels vorausgesetzt — auf den Rückgratskanal fortsetzen. Man könnte mit der Möglichkeit einer Schädigung des Rückenmarkes durch venöse Stase rechnen und müsste annehmen, dass die besonders empfindlichen Hinterwurzelantheile mit partieller Degeneration auf eine solche länger andauernde Circulationsstörung reagiren. Die Veränderungen, wie sie die Ganglienzellen im Falle I darboten, müssten dann als weitere Folge einer solchen Circulationsstörung gedeutet werden." Dinkler meint in seiner Arbeit: „Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor", „dass bei malignen Tumoren degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge des Rückenmarkes analog der von anderen Autoren (Oppenheim und Siemerling) beschriebenen Degeneration der peripherischen Nerven vorkommen. — Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich nun bei Besprechung der Ansicht Mayer's auf die verschiedenen Theorien und Arbeiten (Knoll, Naunyn, Schreiber, Falkenheim, Bergmann, Adamkiewicz, Albert, Grashey u. A.) näher eingehen, welche vom Hirndruck und seinen Folgen handeln. Nur einiges Wichtige mag zur Beleuchtung des Für und Gegen herangezogen werden.

Es handelt sich bezüglich der Druckschwankungen des Liquor cerebrospinalis nicht nur um hydrostatische, sondern auch um hydrodynamische Wirkungen, denn wir haben es hier mit einer Flüssigkeit zu thun, die in den Hirnhöhlen, in den subduralen und subarachnoidealen Räumen und den Nervenscheiden entlang einen regen Verbindungsstrom herstellt und in beständiger Bewegung ist.

Grashey sagt in seinen „experimentellen Beiträgen zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle": „Im Duralsack des Rückenmarkes herrscht „positiver" Druck. An der tiefsten Stelle des Duralsackes ist der positive Druck am grössten und gleich dem Druck der Flüssigkeitssäule, welche zwischen Foramen magnum und unterem Ende des Duralsackes ruht und mit der Höhe des Duralsackes variirt. Durchschnittlich lässt sich beim erwachsenen Menschen dieser positive Druck auf 60 Cm. Wasser annehmen. Der positive Druck nimmt gegen die Schädelbasis gleichmässig ab und erreicht an der Schädelbasis selbst den Werth gleich Null", ferner: „Das ganze spinale Gefässsystem liegt im positiven Spannungsgebiete der Schädelrückgrathöhle. Da in diesem Gebiete die positive Wandspannung von der Schädelbasis bis zum unteren Ende der Rückgratshöhle successive wächst, so erfahren die einzelnen Theile des spinalen Gefässsystems eine um so grössere Compression, je tiefer sie liegen. Das Rückenmark des Erwachsenen hat eine

Länge von 35 bis 40 Cm. Demnach ruht auf den untersten Gefässästen des spinalen Systems der Druck einer Flüssigkeitssäule von 35—40 Cm." Würden nun die Veränderungen in den Hintersträngen bei Tumoren, wie Mayer meint, „nach hydrostatischen Gesetzen" durch die Drucksteigerung des vermehrten Liquor cerebrospinalis und durch venöse Stase zu erklären sein, dann müssten sich infolge der „länger andauernden Circulationsstörung" die auffallendsten Veränderungen in den „besonders empfindlichen" Hintersträngen dort zeigen, wo der positive Druck der Cerebrospinalflüssigkeit am grössten ist, das ist an den untersten Abschnitten des Rückenmarkes, und es müsste dann, da der Druck je weiter nach oben um so mehr abnimmt, das Halsmark die subtilsten Läsionen aufweisen. Die Befunde zeigen jedoch gerade das Gegentheil.

So ist im Falle Wollenberg (Archiv für Psych. XXI, S. 797, wo es sich um einen Fall von linksseitigem Kleinhirntumor handelt, die degenerative Veränderung am deutlichsten in der Halsanschwellung und im obersten Halstheil, in den Hintersträngen ausgesprochen; das Gleiche gilt bezüglich des Falles Dinkler (Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. VI. S. 436, Hydrocephalus linkerseits und rechts ein Riesentumor). Desgleichen findet sich in beiden Fällen, die Mayer mittheilt, eine Zunahme der Veränderungen in den oberen Rückenmarksabschnitten. Ferner auch in einem der Tumorfälle bei 2 Geschwistern, die Bessold in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VIII, S. 68 mittheilt. In meinen zwei ersten Fällen ist ebenfalls der degenerative Process in den Hintersträngen am ausgeprägtesten im Halsmark; in meinem 3. Falle ist die Degeneration im Halsmark entschieden viel stärker markirt als im Lenden- und Sacralmark. In Pick's 3. Fall desgleichen. Gegen die Drucktheorie scheinen mir aber auch jene Fälle zu sprechen, wo intra vitam keine Symptome einer besonderen Drucksteigerung in der Schädelrückgratshöhle, auch keine Stauungspapille constatirt werden konnte, und vielleicht auch die Section keine markanten Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerung (Usurirung des Schädeldaches, Spannung der Häute, Abplattung der Windungen, auffällige Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, besondere Erweiterung der Ventrikel und der Sehnervenscheidung u. s. w.) ergab, und trotzdem typische Veränderungen in den Hintersträngen sich zeigen. Mein Fall I nun ist in dieser Beziehung ebenso bemerkenswerth als der III.

Im ersten Falle konnte weder eine Stauungspapille constatirt werden, noch ergaben sich Sectionsresultate, welche auf eine besondere

Druckerhöhung schliessen liessen; trotzdem waren gerade hier die Hinterstrangsbefunde sehr markant.

Der Fall III hinwieder bot bei der Section alle Zeichen einer ungemein gesteigerten Raumbeengung im Schädelinneren, hervorgerufen theils durch den grossen Tumor, theils durch die enorme Zunahme des Liquor cerebrospinalis (s. Sectionsbefund), und doch sind die Hinterstrangsbefunde bei Weitem nicht so prägnant, als im Falle I und II.

Unter Hinweis auf das eben Mitgetheilte dürfte es sich wohl empfehlen, in Zukunft mittelst empfindlicher Methoden jenen Fällen von Tumoren eine erhöhte Aufmerksamkeit, bezüglich der Untersuchung des Rückenmarkes, zuzuwenden, wo keine auffallenden Zeichen einer Stauung intra vitam, besonders keine Stauungspapille vorlag. Es werden in der Literatur ziemlich viele Fälle mitgetheilt, wo dies zutraf. Insbesondere nehmen die Tumoren der Schädelbasis diesbezüglich eine Sonderstellung ein, und überhaupt hat der Sitz und die Grösse des Tumors einen grossen Einfluss auf die Aenderungen in der Drucksteigerung.

Ich will diesen Worten noch hinzufügen, dass Oppenheim unter 22 Fällen von Tumoren der Grosshirnhemisphären 4 mal keine Stauungspapille fand, und auch Wetzel unter 43 Fällen von Kleinhirntumoren 7 mal den gleichen negativen Befund constatiren konnte.[1]) Jedenfalls wäre es von Interesse, in Fällen von Gehirntumoren nach dem Vorschlage Wilms (Münchener medicin. Wochenschr. 1897. Nr. 3) die Lumbalpunction vorzunehmen und den Druck in der Schädel-Rückgratshöhle mittelst des Quecksilbermanometers jedesmal genau zu bestimmen.

Aber noch auf einen anderen, dritten Einwurf muss die Drucktheorie die Antwort schuldig beiben. Wie könnte man sich nach derselben jene Befunde erklären, wo z. B. nur der rechte Hinterstrang, von dem degenerativen Process im unteren Abschnitte des Rückenmarkes allein, und weiter oben hauptsächlich befallen ist?

Wollenberg z. B. hat in seinem Falle gefunden, dass im mittleren Brustmark bezüglich der Intensität der Hinterstrangserkrankung insofern ein Unterschied besteht, als die den stärker degenerirten Wurzeln entsprechende Seite auch stärker befallen ist.

Mayer erwähnt bei Besprechung seines 2. Falles ausdrücklich: „Die Veränderungen sind auf beiden Seiten ungleich stark entwickelt.

---

1) L. Jacobsohn und B. Jamaue, „Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube." Archiv für Psych. Bd. XXIX. S. 157.

Diesen Unterschied in der Intensität der Erkrankung fand auch ich im Falle I, wo der rechte Hinterstrang bis weit hinauf bedeutend stärker befallen ist, als der linke; ferner sind rechts andere Fasergruppen betroffen als links; auch in meinem zweiten Falle zeigte sich der rechte Hinterstrang anders lädirt als der linke.

Nach der Drucktheorie und nach „hydrostatischen Grundsätzen" könnten solche Unterschiede nicht erklärt werden.

Die auf alle Querschnittstheile gleichmässig einwirkende Flüssigkeitssäule kann nach physikalischen Gesetzen nicht dem einen Hinterstrang, z. B. dem rechten oder nur den eintretenden Wurzeln der einen Seite einen bevorzugten Druck angedeihen lassen. Ganz und gar aber lassen uns die hydrostatischen Grundsätze und die Drucktheorie im Stiche, wenn wir damit die oft verschiedenen Befunde in den einzelnen Rückenmarkssegmenten erklären wollten.

Gegen die Drucktheorie Mayer's sprechen aber auch die sogenannten toxischen Erkrankungen der Hinterstränge. Die diesbezüglichen Befunde sind jenen bei Hirntumoren sehr ähnlich, sowohl bezüglich des Ergriffenseins derselben Districte als auch des Verschontbleibens der gleichen Fasergruppen, z. B. der extraspinalen hinteren Wurzelfasern und der Lissauer'schen Zonen. Bei diesen Erkrankungen werden die vorhandenen Läsionen nur auf die schädliche Einwirkung toxischer Substanzen bezogen. Ich meine jene Rückenmarksbefunde, welche z. B. Tuczek u. a. bei Pellagra und bei Ergotismus oder die Hinterstrangsläsionen bei gewissen Stoffwechsel- und Allgemeinerkrankungen, z. B. bei Diabetes (Sandmeier) oder auch bei chronischen Intoxicationen (Alcoholismus chron.). Bei fast allen diesen Krankheiten zeigt das „Halsmark" oder auch das obere Brustmark wie in unseren Fällen in den Hintersträngen infolge der schädlichen Einwirkung des im Körper erzeugten oder von aussen zugeführten Toxins die ausgesprochendsten Veränderungen.

Die von Pick im Vorjahre in seiner Schrift: „Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von cerebralen Affectionen", mitgetheilten 5 Fälle können die Mayer'sche Hypothese meines Erachtens nicht genügend stützen.

Bezüglich zweier Neoplasma-Fälle Pick's mit positivem Befunde, welche für die Drucktheorie etwa sprechen sollen, müssen die oben angeführten Gegengründe geltend gemacht werden, bezüglich des 3. Neoplasma-Falles Pick's (ein haselnussgrosser Gliomknoten in der rechten Hemisph.) mit „wesentlich geringeren Druckerscheinungen", welcher zwar nicht einen negativen Befund ergeben zu

haben scheint, jedoch, wie Pick mittheilt: „keinen der hier besprochenen Degeneration entsprechenden Befund", möchte ich Nachfolgendes anführen.

Pick selbst meint:

„Es wäre ja vorläufig angesichts der wenigen vorliegenden Sectionsbefunde voreilig, den Schluss zu ziehen, dass, wenn wirklich der sogenannte Hirndruck die Ursache der spinalen Veränderung ist, die Möglichkeit vorläge, dass in Fällen mit Hirntumor und dabei wesentlich geringeren Druckerscheinungen jene ausbleiben, aber es wäre immersin denkbar . . ."

Ich gebe ferner zu erwägen, dass in meinem I. Falle keine Stauungspapille und keine besondere Drucksteigerung bei der Section constatirt werden konnte, und trotzdem fanden sich in den Hintersträngen markante Degenerationen, und dass ferner in meinem III. Falle alle Zeichen einer enormen Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden waren, und dennoch sind die degenerativen Vorgänge in den Hintersträngen relativ milde.

Vom toxischen Standpunkte aus würden diese „negativen" Befunde, wie im erwähnten Falle Pick's, ihre Erklärung darin finden, dass die Intensität des toxischen Processes noch nicht so weit im Centralnervensystem vorgeschritten war, dass dadurch merkbare degenerative Vorgänge in den Hintersträngen gesetzt wurden. Nonne berichtet, dass auch er in Fällen von „letaler Anämie" völlig „negative oder nur so geringe positive Befunde vorfand, die noch an der Grenze der Norm sich bewegten."

Der Fall II Pick's scheint mir ebenfalls nicht beweiskräftig, denn es handelte sich bei demselben um ausgebreitete Läsionsbezirke in cerebro, und es fand sich neben einem Hydrocephalus internus eine Encephalomalacia in haemisphaer. dextr. und eine Atrophia cerebri u. a., die inneren Meningen waren „verdickt".

Auch der V. Fall, meine ich, dürfte die Drucktheorie nicht besonders stützen, denn abgesehen davon, dass es sich hier, wie Pick selbst sagt: „um jenen so „dunklen", acuten, resp. subacuten Process handelt, der als Hirnhypertrophie bezeichnet wird", ergab der Sectionsbefund: „Sclerosis cerebri diffusa et sclerosis med. spin. diffusa u. s. w.

Demnach haben wir es hier mit einer Erkrankung des Centralnervensystems zu thun, welches die weitgehendsten pathologischen Veränderungen gesetzt hat und daher kaum in einwandfreier Weise die Mayer'sche Hypothese bekräftigen dürfte.

Wenn nun C. Mayer auf Seite 15 seiner Publication die irrita-

tive (toxische?) Wirkung des Liquor cerebrospinalis nicht gelten lässt und sagt: „Gegen eine solche Auffassung scheint mir aber zu sprechen die geringe Intensität der Degeneration in den extramedullären Verlaufsstrecken der hinteren Wurzeln, die doch zuerst auf eine die Nervensubstanz schädigende Eigenschaft des sie allseitig umspülenden Liquor cerebrospinalis reagiren müssten", so möchte ich dagegen anführen, dass sich auch bei den schon früher angeführten Rückenmarksbefunden bei toxischen Einwirkungen in auffallender Uebereinstimmung mit den Resultaten bei Gehirntumoren die extraspinalen Wurzelantheile nicht oder nur sehr gering oder in wenigen Fällen wirklich befallen zeigen. Sie scheinen demnach einen gegen bestimmte Gifte widerstandsfähigeren Theil des sensiblen Neurons vorzustellen.

Die erhöhte vitale Potenz dieser extramedullären Wurzelantheile findet auch darin ihren Ausdruck, dass ebenso wie im peripheren Nerven eine Regenerationsfähigkeit möglich ist, während wir nach Leyden-Goldscheider „sichere Anzeichen auch nur der Möglichkeit einer Regeneration im Rückenmark selbst bis jetzt nicht kennen."

Ferner meint Mayer selbst bezüglich der Hinterwurzeln in seinem II. Falle auf Seite 13 unter dem Strich: „es kann daher nicht gesagt werden, ob nicht früher hier vorhanden gewesene Zerfallsproducte zur Zeit der Untersuchung bereits zur Resorption gelangt wären!" Dadurch, dass ich mich auf den Standpunkt stellte, es seien in erster Linie toxische Krankheitsstoffe, welche die Läsionen in den hinteren Wurzelantheilen hervorrufen, habe ich mich der Anschauung Dinkler's etwas genähert, nur meine ich, dass dieselbe einigermaassen zu modificiren wäre.

Wenn wir die für unsere Frage in Betracht kommenden Fälle von Neoplasmen durchsehen, so finden wir, dass in den Fällen Wollenberg, Dinkler, im I. Falle Pick's, in meinem I. Falle entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten, die extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln befallen sind; frei dagegen waren dieselben in den Mayer'schen Fällen, im III. und IV. Pick's, ferner in meinem II. und III. Falle.

Ferner ist dort, wo die extraspinalen Wurzeln hauptsächlich nur auf einer Seite Degenerationen aufweisen, der entsprechende Hinterstrang ebenfalls stärker befallen.

Nach dieser Zusammenstellung scheiden sich demnach die Fälle in 2 Gruppen:

1. in solche, wo der Process nur einen intramedullären Charakter hat, und

2. in solche, wo ausserdem noch die extraspinalen Wurzelantheile und die entsprechenden Hinterstrangsbezirke beginnende Erkrankungen aufweisen.

Die Fälle der ersten Gruppe scheinen die Erfahrung zu bestätigen, dass die Hinterstränge gegen bestimmte toxische Substanzen, die speciell in der Cerebrospinalhöhle kreisen, besonders empfindlich sind, vulnerabler jedenfalls als die extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln. In diesen Fällen zeigt öfters die Erkrankung in verschiedenen Höhen auch eine verschiedene Entwicklung, sowohl bezüglich der Intensität, als auch der Extensität. Den intramedullären Charakter scheint aber auch, abgesehen von den übereinstimmenden Befunden bei gewissen toxischen und Allgemeinerkrankungen, das Ergriffensein des ventralen Hinterstrangsfeldes in meinen und anderen Fällen, die Erkrankung der Ganglienzellen und der Clarke'schen Säulen (?), der grauen Substanz, ferner die hier und da in milderer Form auftretende diffuse Läsion der Pyramidenseitenstränge zu bekräftigen. Auch den allfälligen Zusammenhang der Localisation der Läsion mit der Gefässvertheilung will ich hier nebenbei, in Ansehung meines III. Falles, erwähnen.

Die zweite Gruppe repräsentirt schwerere Formen, bei welchen die Erkrankung eine grössere Intensität erreicht hat.

Es sind bei denselben neben den primär erkrankten Hintersträngen auch die schwerer vulnerablen extramedullären Wurzelantheile noch ausserdem erkrankt.

In diesen Fällen kann es nun zu einer einseitigen oder doppelseitigen aufsteigenden Degeneration kommen, wodurch die primäre Erkrankung der Hinterstränge noch durch die secundäre aufsteigende verstärkt wird.

In dieser Annahme liegt zugleich die Erklärung der einseitigen Befunde.

Nach dem heutigen Stande unserer Frage gestatte ich mir nun, auf Grund der einschlägigen Rückenmarksbefunde folgende Schlussfolgerungen zu ziehen:

Die Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren bestehen zum Theil:

1. In einer intramedullären, primären Erkrankung der Hinterstränge, zu welcher sich eine pathologische Veränderung der Ganglienzellen der grauen Substanz, eventuell auch der übrigen weissen Substanz in geringem Grade gesellen kann.

2. Ausser den in Punkt 1 angeführten Läsionen kann aber auch eine Erkrankung der extramedullären Wurzelantheile vorliegen, und

dann wird die ursprüngliche primäre Erkrankung in den Hintersträngen u. s. w. durch eine secundäre, aufsteigende Degeneration noch vermehrt.

Die Ursachen haben wir nicht in der Drucksteigerung, sondern in Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen zu suchen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Anton, für die gütige Ueberlassung des Materiales und die Förderung dieser Arbeit, ferner Herrn Assistenten Dr. Hermann Zingerle für die vielfache Anregung und Unterstützung, sowie Herrn Secundärarzt Dr. Fritz Hartmann für die Ausführung der Zeichnungen meinen innigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V.)

Fall I: Tafel V, Fig. **1—5.**
Fall II: Tafel V, Fig. **6—9.**
Fall III: Tafel V, Fig. **10—12.**
Veränderte Ganglienzellen der Vorderh. } Tafel V, Fig. **13 a, b, c.**

X.

Zur Lehre von den Spalt- und Tumorenbildungen des Rückenmarkes.[1])

Von

Dr. A. Schüle,

Privatdocenten und 1. Assistenten der medic. Klinik in Freiburg i. B.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Die Geschwülste und Höhlenbildungen des menschlichen Rückenmarkes haben in den letzten Jahrzehnten eine ausserordentlich eingehende Bearbeitung erfahren. Immerhin sind aber manche Punkte noch nicht endgültig klargestellt, so dass jede neue Beobachtung Berücksichtigung verdient. Der hier mitzutheilende Fall wurde auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Bäumler beobachtet und hat sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch verschiedene recht interessante Verhältnisse dargeboten, welche eine genauere Besprechung rechtfertigen.

Krankengeschichte: 35jähriger Landwirth. Langsam sich entwickelnde Affection, welche auf Tumor intramedullaris schliessen lässt. Plötzlich rapide Verschlimmerung bis zum Bilde einer im oberen Dorsalmark localisirten Querschnittsläsion. Exitus. Bei der Autopsie finden sich zwei getrennte Angiogliome des Dorsalmarkes. Ausserdem besteht eine ziemlich ausgedehnte Röhrenbildung im Brustmark.

W. Kessler, 35 Jahre alt, ledig, Landwirth; trat am 25. Mai 1896 in die medicinische Klinik ein.

Die Anamnese ergiebt, dass beide Eltern gesund sind. 3 Geschwister starben als kleine Kinder, 7 sind gesund. Masern und Scharlach hatte Patient nicht. Mit 16 Jahren machte er eine Diphtherie durch und will dann stets gesund gewesen sein. Verschiedene militärische Uebungen wurden ohne Beschwerden absolvirt. Lues negirt.

Im December 1891 bemerkte der Kranke in der linken Wade und

1) Nach einem auf der XXII. südwestdeutschen Neurologenversammlung in Baden-Baden gehaltenen Vortrage (23. Mai 1897).

Hüfte ein spannendes Gefühl, sowie ein Nachlassen der motorischen Kraft im ganzen linken Beine. Schmerzen fehlten. Nach und nach wurde die ganze linke Unterextremität „gefühllos". 1892 konnte Patient nicht mehr unterscheiden, ob er auf weichem oder hartem Boden ging, war indess noch im Stande, landwirthschaftliche Arbeiten zu verrichten. Die Gefühlsstörung im linken Beine ging nach und nach wieder etwas zurück, dagegen nahm die Schwäche zu; es stellten sich häufig Zittern und Krämpfe im linken Beine ein.

Urin- und Stuhlentleerung waren in Ordnung, ebenso die cerebralen Functionen.

Status praesens. Sehr kräftig gebauter, gut genährter Patient. Die inneren Organe sind normal. Es besteht eine leichte Linksskoliose der Dorsalwirbelsäule. Die Lumbalwirbelsäule ist ziemlich druckempfindlich.

Im Bereiche der Hirnnerven findet sich nichts Pathologisches. Der Augenhintergrund ist normal. Die Pupillen reagiren reflectorisch wie accommodativ ganz prompt.

Die oberen Extremitäten sind sowohl bezüglich der Motilität wie Sensibilität vollständig in Ordnung. Die Bauchmusculatur contrahirt sich gut. Der epigastrische Reflex ist links nicht sehr lebhaft, rechts kaum auszulösen. Der obere Abdominalreflex ist vorhanden, die beiden unteren fehlen. Der Cremasterreflex ist beiderseits vorhanden, ziemlich schwach.

Die Beine zeigen keinerlei abnorme Verfärbung der Haut; das linke fühlt sich etwas kälter an als das rechte. Der Umfang des linken Oberschenkels beträgt 5 Cm. weniger als der des rechten.

Die grobe motorische Kraft ist rechts normal, links bedeutend herabgesetzt. Der Patellarreflex ist rechts sehr lebhaft, ebenso der Achillessehnenreflex. Der Plantarreflex ist beiderseits ziemlich schwach.

Links besteht Fuss- und Patellarclonus, auch schon spontan geräth das linke Bein in starkes, spastisches Zittern.

Sensibilität: In der Höhe der 9. Rippe beginnt eine Herabsetzung der Sensibilität, welche sich in einer den Thorax gürtelförmig umziehenden Linie nach oben abgrenzt. Nach abwärts besteht Hypästhesie der ganzen unteren Rumpfpartie, ebenso auch der Beine, und zwar für alle Gefühlsqualitäten. Bei einem Vergleiche beider Körperhälften zeigt sich indess, dass das rechte Bein Berührungen (Pinsel) und Nadelstiche, schlechter empfindet, als das linke. An dem letzteren Bein ist dagegen der Temperatursinn stark herabgesetzt, besonders gegen „heiss".

Die Empfindung für den faradischen Strom ist ebenfalls stark herabgesetzt (rechts mehr als links).

Der Muskelsinn erweist sich im linken Beine noch ordentlich, im rechten stark beeinträchtigt.

Der Gang ist unbehülflich; mit dem linken Beine ausgesprochen spastisch-paretisch.

Während der klinischen Beobachtung klagte Patient zeitweise über „krampfartige" Schmerzen im linken Beine; auch strahlten dieselben von rechts nach der linken Lendengegend, zeitweise auch längs des Rippenrandes bis zum Epigastrium aus.

Am 27. Juni 1896 wurde Patient in wesentlich unverändertem Zustande entlassen.

Zu Hause blieb der Zustand 8 Tage ziemlich unverändert, dann machte sich aber allmählich eine weitere Abnahme der Sensibilität in beiden Beinen bemerklich. Gleicher Weise nahm auch die motorische Kraft immer mehr ab; vom 15. Juli an bestand völlige Lähmung der unteren Extremitäten.

Der Stuhl ging spontan ab, die Urinentleerung wurde immer mühsamer bis zur completen Harnverhaltung.

Bei der Neuaufnahme am 18. Juli 1896 wurde folgender Befund erhoben:

Der Kranke ist ziemlich stark abgemagert. Die Brustorgane sind normal. Es besteht hochgradiger Meteorismus.

An den Gehirnnerven ist nichts Pathologisches zu finden. Arme, sowie obere Rumpfpartie bieten normalen Befund.

Dicht unter den Brustwarzen beginnt in einer den Thorax kreisförmig umgebenden Linie eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Hyperästhetische Zonen fehlen.

6 Cm. oberhalb des Nabels fängt das Gebiet der absoluten Anästhesie an, welche sich auf Genitalien, untere Rumpfhälfte und Beine erstreckt.

Beim Versuch, den Kopf zu heben, contrahiren sich die Bauchmuskeln nicht.

Die Abdominal- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits.

An den Unterextremitäten complete Paraplegie; Fehlen sämmtlicher Sehnen- und Hautreflexe, sowie des Muskelsinnes.

Deutliche Atrophie besteht an den Beinen nicht.

Der Kranke klagt häufig über schiessende Schmerzen, welche den Thorax etwa in der Höhe der 11. Rippe umziehen. Ausserdem fühlt er zeitweise heftiges Reissen in der Gegend der Schulterblätter, sowie in den Armen. Der 4. und 5. Finger der rechten Hand sind zeitweise „verschlafen". Der Stuhl geht spontan ab; es besteht Ischuria paradoxa.

28. Juli. Decubitus an Fersen und am Os sacrum. An den Armen keine objectiven Sensibilitätsstörungen.

Beim stärksten faradischen Strome findet im Epigastrium und Mesogastrium keine Contraction der Muskeln statt. Es reagiren am ganzen Abdomen nur die untersten Partien des M. obliquus inf., zunächst am Poupart'schen Bande.

Der M. quadriceps und vastus contrahiren sich prompt rechts wie links.

Am Unterschenkel lassen sich alle Muskeln faradisch direct wie indirect reizen.

3. August. Die obere Grenze der Hypästhesie steht an der 3. Rippe.

13. August. Obere Extremitäten intact. Hochgradiger Decubitus am Os sacrum. Cystitis purulenta.

16. August. Anasarca beider Beine. Hohes, intermittirendes Fieber (Decubitus).

Die folgenden Wochen bleibt der Zustand des Nervensystems unverändert.

Am 15. September erfolgt der Exitus letalis.

Die vollständige Section wurde leider von den Angehörigen verweigert. Es konnte deshalb der Rückenmarkskanal nur bis zum oberen Dorsalmark eröffnet werden (3 Stunden p. m.).

An dem herausgenommenen Rückenmarke fällt sofort eine spindelförmige Anschwellung im Bereiche des Brusttheiles auf, welche etwa am

IX. Dorsalsegment beginnt und bis zum V. hinaufreicht. Die Intumescenz hat eine Länge von ungefähr 7 Cm.; der grösste Querdurchmesser beträgt 3 Cm. Die Dura ist nirgends mit dem Rückenmark verwachsen. Die Pia ist über der dicksten Stelle der Geschwulst grau verfärbt.

Beim Betasten besteht etwa in der Höhe des VIII. Dorsalsegmentes, ebenso auch weiter oben etwas Fluctuation, daneben hat man auch noch das Gefühl, dass sich eine consistente Masse im Inneren des Markes befindet.

Im Allgemeinen ist der ganze aufgetriebene Bezirk sehr weich. Behufs Härtung werden verschiedene Querschnitte angelegt.

Hierbei entleeren sich im Verlauf des ganzen Dorsalmarkes reichliche Mengen eines gelblichen Breies aus den Incisionsstellen.

Mikroskopisch besteht diese Masse aus Körnchenzellen, Nervendetritus, gequollenen Axencylindern. Geschwulstelemente fehlen.

In der Höhe des VIII. Dorsalsegmentes ist die hintere Hälfte des Querschnittes von einer derben, consistenten Tumormasse eingenommen.

Der vordere Theil ist angefüllt mit einer gelblichen Masse, welche sofort ausfliesst, worauf das Mark in grösserer Ausdehnung collabirt. Im VI. Dorsalsegmet findet sich eine Geschwulst von derselben Beschaffenheit wie die erste; die zwischenliegende Partie scheint ziemlich normal zu sein.

Wegen der grossen Empfindlichkeit des Präparates wird dasselbe sofort in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Nach sehr genauer Härtung (theilweise auch mit Osmium nach Marchi) erfolgte die Einbettung in Celloidin. Die Färbung geschah nach Weigert, Gieson, Mallory, mit Nigrosin, sowie mit Alaunhämatoxylin-Eosin.

Mikroskopischer Befund.

Sacralmark (vgl. Taf. VI, Fig. 1): Auf Weigert-Präparaten fällt schon makroskopisch eine starke Verschmälerung der ganzen linken Querschnittshälfte auf. In der Höhe des Ueberganges vom Hinterhorn in das Vorderhorn springt der äussere Contour stark ein, da die ganze linke Substanz fast vollständig ausgefallen und durch eine Erweichungshöhle ersetzt ist. In dieser finden sich Körnchenzellen, gequollene und zerstörte Axencylinder, verdickte Glia- und Bindegewebsreste.

Die vorderen Wurzeln zeigen nahezu normale Markscheidenfärbung, die hinteren sind stark degenerirt, besonders links, wo auch die Wurzeleintrittszone mit afficirt ist. Der Centralkanal ist erhalten.

An der Erweichungshöhle findet sich keine auskleidende Membran.

V. Lumbalsegment. Der Querschnitt zeigt normale Grösse. Die vorderen Wurzeln sind intact, ebenso die hinteren auf der rechten Seite, links fehlen die Markscheiden fast vollständig. Die Vorderhornganglienzellen sind gut erhalten. Im linken Hinterstrange findet sich deutliche Erweichung, speciell in der ventralen Partie. Auf Gieson-Präparaten sieht man zahlreiche Lücken im Gewebe, Ausfall der Axencylinder, Körnchenzellen in den Gewebsmaschen zunächst den Erweichungsherden.

Das linke Hinterhorn ist nur undeutlich in seiner Zeichnung noch zu erkennen, zeigt beginnende Erweichung.

Rechts wie links findet sich eine mässige, aber deutliche Degeneration der Hinterseitenstränge.

Gefässwände nicht verdickt.

III. Lumbalsegment. Der Gewebszerfall besteht in den gleichen Territorien, wie im V. Lumbalsegment, greift links aber mehr auf den Goll'schen Strang über. Auf Marchi-Präparaten zeigt sich sehr deutlich die Menge von Fettkörnchenzellen in den Erweichungsherden. Centralkanal und Clarke'sche Säulen normal.

II. und I. Lumbalsegment. Befund wie beim III. Lumbalsegment. Die Wurzeleintrittszone ist rechts nahezu normal, links fehlen einige Nervenfasern. Die Pyramidenbahn ist rechts etwas stärker afficirt als links.

Unterstes Dorsalmark. Das ganze linke Hinterhorn ist in einen Zerfallsherd verwandelt. Ferner besteht Erweichung im linken Goll'schen, sowie in einem dorsal gelegenen Bezirke des rechten Goll-Burdach'schen Stranges.

Die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner sind rechts gut erhalten, links in der Zeichnung undeutlich, etwas trübe. Die Zahl ist beiderseits etwas spärlich. Rechts lassen sich die Zellen der Clarke'schen Säulen gut erkennen, links sind sie undeutlich und spärlich.

Das linke Hinterseitenstrangfeld ist deutlich degenerirt, das rechte zeigt nur geringen Ausfall von Axencylindern. Ueberall sieht man grosse Lücken im Gewebe der weissen Substanz (Oedem?). Die Pia ist etwas derb. Die Blutgefässe sind nirgends deutlich verdickt.

XI. Dorsalsegment. Hochgradige Erweichung im linken Burdach'schen, weniger im Goll'schen Strang. In dem Herde zahlreiche Bindegewebsreste (Septum post.), Hämorrhagien. Der Centralkanal ist ohne Abnormität. Die ganze linke Hälfte der grauen Substanz ist ebenfalls zerfallen, ebenso das rechte Hinterhorn.

Die rechte vordere und seitliche Partie ist zum Theil gut erhalten, ebenso das rechte Vorderhorn. Die Ganglienzellen sind hier indess undeutlich, kugelig, ohne Fortsätze. Daneben ausgesprochene Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn; die rechte ist ohne Besonderheit.

Die vorderen Wurzeln sind links völlig degenerirt, rechts ebenfalls stark atrophisch. In den hinteren färben sich beiderseits noch einige Markscheiden (nach Weigert). Von der weissen Substanz ist links die ganze vordere Hälfte zerstört.

X. Dorsalwurzel. Das Querschnittsbild ist hier vollständig zerstört bis auf einen kleinen dreieckigen Rest weisser Substanz rechts vorn. Die Wurzeln sind alle der Degeneration anheimgefallen. Das Bild wird vollständig ausgefüllt von zahllosen rundlichen, ziemlich grossen Zellen, welche innerhalb stark verdickter bindegewebiger Züge angeordnet sind und einen sarkomähnlichen Eindruck machen. Auf Marchi-Präparaten färben sich mehrere dieser Zellen schwarz. Neben diesen Wucherungen liegen grosse Lücken, in denen sich Körnchenzellen und Detrituselemente finden.

Die Gefässe zeigen überall verdickte Wandungen, in den adventitiellen Scheiden sind zahlreiche Leukocyten zu sehen. Auch die Pia ist verdickt.

Weiter nach aufwärts ist das Mark infolge der ausgeflossenen Detritus-

massen vollständig collabirt. Ueberall finden sich Hohlräume innerhalb bindegewebiger Maschen. Die Pia ist verdickt. Geschwulstähnliche Bildungen fehlen noch.

VIII. Dorsalsegment. Auf dem beträchtlich vergrösserten Rückenmarksquerschnitt zeigt sich ein grosser, dorsal gelegener Geschwulstzapfen (Taf. VI, Fig. 2*d*), welcher etwa $^2/_3$ des ganzen Markes einnimmt.

Dar Tumor scheint sich rechts und links vom Septum posticum entwickelt zu haben, von welchem noch Reste angedeutet sind. Die Geschwulst erweist sich als ein sehr zellenreiches Gliom mit zahllosen, feinen Fibrillen in verschiedener Anordnung. Am Rande sind diese Faserzüge weitmaschiger. In der Mitte der Neubildung finden sich mehrere langgestreckte Spalten, um welche ein feinwelliger Ring mit wenigen Kernen zieht. Diese Hohlräume sind ohne Epithel. An einzelnen Stellen ist noch keine Membran gebildet; hier ist das Gliom noch im Zerfall begriffen. Im Inneren der Geschwulst sieht man grosse Gefässe mit verdickten Wandungen.

Direct vor diesem Tumor liegt eine angiomatöse Neubildung mit stark verdickten, theilweise obliterirten Gefässen.

Ventral hiervon liegt ein ziemlich grosser Hohlraum, der von einem Ring dicht angeordneter, bindegewebiger Fasern umschlossen wird. Angiomatöse Gefässneubildungen sind auch hier mehrfach zu sehen.

Das Nervengewebe ist nahezu ganz verschwunden.

In der Höhe der VII. Dorsalwurzel ist der Querschnitt dem des normalen Rückenmarkes wieder annähernd ähnlich.

Der Centralkanal ist deutlich erkennbar als solider Ependymfaden. Hinter demselben bemerkt man eine Höhle von ursprünglich elliptischer Form, welche mit einer feinen Membran ausgekleidet ist. Die Länge der Ellipse beträgt etwa 3 Mm. Um diese Höhle sieht man noch einige angiomatöse Wucherungen, welche die Wand etwas eindrängen und den Contour des Hohlraumes mehr birnförmig machen.

Epithel ist an der Membran nirgends zu sehen. Mit dem Centralkanal steht die Höhle in keiner Verbindung.

Die Gefässneubildung verliert sich bald, und es tritt jetzt das Bild des Hohlraumes deutlich hervor, zwischen den gut erhaltenen Hintersträngen und dem (intacten) Centralkanal (Taf. VI, Fig. 3). Das vordere Septum ist nach links verschoben. Rechts vom Centralkanal ausgedehnte Erweichungsherde, in welche ein Theil der Vorderhörner und fast das ganze Vorderseitenstrangfeld aufgegangen sind.

Die Goll'schen Stränge zeigen mässige Sklerosirung.

Auf folgenden Schnitten sieht man nun, wie hinter dem Centralkanal wieder angiomatöse Neubildungen auftreten, welche die elliptische Höhle zusammendrängen, aber noch nicht zerstören. Dieselbe ist vielmehr zwischen Hintersträngen und den Gefässen deutlich erkennbar. Nach und nach aber breiten sich die Gefässe mehr aus, in den Goll'schen Strängen schiebt sich etwa im VI. Dorsalsegment (Taf. VI, Fig. 4) ein derber Zapfen ein, der, beiderseits vom Septum post. ausgehend, sich deutlich von der (aufsteigenden) Sklerose der Hinterstränge unterscheidet. Diese Neubildung besteht aus feinen Fibrillen, enthält ziemlich viel verschlossene Gefässe; sie ist als Gliom anzusprechen, ähnlich dem oben beschriebenen

Tumor. Im Inneren der Geschwulst zeigt sich ein langgezogener dreieckiger Spalt, welcher ein Rest des Sulcus post. zu sein scheint.

Ventral von dem Gliazapfen sieht man die Gefässquerschnitte des Angioms. Der Centralkanal ist zerstört. Vom Rückenmark selbst ist nichts mehr erhalten als Detritusmassen. Dieselben liegen in einem grossen Erweichungsfelde, welches von der Pia umgrenzt wird. Die Fissura ant. ist in ihren Resten noch angedeutet, ebenso auch die Membrana limitans der oben beschriebenen elliptischen Höhle.

Etwas weiter cerebralwärts ist der Tumor in voller Entwicklung. Ausser den gliomatösen Wucherungen sieht man wieder angiomatöse Partien. Auch die früher erwähnten sarkomartigen Gebilde fehlen nicht. Die Gefässe sind hyalin, dickwandig, homogen; das Lumen einzelner ist verschlossen. Die Ausdehnung des Glioms beträgt etwa $1^1/_2$ Cm. Dann findet sich auf dem Querschnitte wieder ein grosser Theil der Hinterstränge (Taf. VI, Fig. 5).

Reste der Gliawucherung sind am ventralen Ende der Goll'schen Stränge noch erkennbar. Der Centralkanal ist wieder vorhanden. Zwischen ihm und den Hintersträngen liegt ein grosser, unregelmässiger Hohlraum, an dessen Wand feine parallele Faserzüge verlaufen (Membrana limitans?).

Die vorderen 2 Drittel des ganzen Rückenmarkes sind fast völlig erweicht; die Fissura ant. aber sichtbar, wenn auch stark verzogen.

Anfang des IV. Dorsalsegmentes (Taf. VI, Fig. 6). Hinterstränge erhalten, ebenso ein Theil des linken Vorderseitenstrangfeldes. Reste der Membrana limitans sichtbar. Das linke Vorderhorn ist angedeutet, das rechte fehlt.

IV. Dorsalsegment (Taf. VI, Fig. 7). Der Querschnitt ist wieder einigermaassen hergestellt. Deutlich erkennbar als solider Ependymfaden ist der Centralkanal, hinter ihm die mehrfach erwähnte Höhle, welche nach rechts ziemlich ausgebuchtet ist; die graue Substanz aber nicht überschreitet. Die Grenzmembran besteht auch hier aus parallelfaserigen, feinen Fibrillen mit spärlichen Kernen und scheint an einzelnen Stellen eingerissen zu sein. Um die Höhle herum ist die graue Substanz mehr oder weniger erweicht, wenn auch nur in einem schmalen Ringe. Auch im relativ gut erhaltenen Gewebe sieht man viele Lücken und Maschen.

Im III. Dorsalsegment wird die Höhle etwas kleiner, ist gut abgegrenzt. Sie erstreckt sich besonders nach dem rechten Hinterhorn, wo etwas Erweichung sich daran anschliesst.

Das Bild des Rückenmarkes ist im Allgemeinen ein normales, wenn auch an einzelnen Stellen kleine sklerotische Felder sich finden. Der Centralkanal ist ohne Lumen. Ein Zusammenhang desselben mit der Höhle ist nirgends zu constatiren.

Ueberblicken wir den Fall noch einmal epikritisch, so können wir unsere Beobachtungen etwa folgendermaassen resumiren:

Bei seinem Eintritt (Mai 1896) bot der Patient das Bild einer Querschnittserkrankung der Medulla spinalis mit besonderer Betheiligung der linken Hälfte. Es ähnelte die Affection einigermaassen dem nach Brown-Séquard benannten Symptomencom-

plexe. Die Diagnose schwankte im wesentlichen zwischen „Myelitis" und „Tumor", neigte aber mehr zur Annahme einer Geschwulst, und zwar einer intramedullären, da heftigere Wurzelsymptome fehlten, andererseits die markante Dissociation der Empfindungsstörung auf eine besonders starke Betheiligung der grauen Substanz hinwies.

Der Sitz der Geschwulst musste, da Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, ja links gesteigert waren, jedenfalls oberhalb des I. Lumbalsegmentes gesucht werden.

Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung verlief in der Höhe der IX. Rippe. In dieser Gegend bestanden auch zeitweise mässige lancinirende Schmerzen. In Berücksichtigung der für die Localisation von Rückenmarksherden geltenden Gesetze musste man also annehmen, dass die Läsion etwa bis zur IX., VIII., eventuell noch VII. Dorsalwurzel reiche. (Bruns.)

Bei der 2. Aufnahme, als sich eine totale Querschnittsläsion entwickelt hatte, nahmen wir an, dass sich an den primären, ins untere Dorsalmark verlegten Tumor secundäre Erweichungsprocesse angeschlossen hätten, welche ungefähr bis zum III. Dorsalsegment hinaufreichen mussten.

In diesem Sinne wurde bei den verschiedenen klinischen Vorstellungen der Fall auch von Herrn Geh. Rath Bäumler besprochen.

Die Section hat im Wesentlichen die i. v. gestellte Diagnose bestätigt: Es fand sich für's Erste ein Tumor, der das ganze VIII. Dorsalsegment einnahm. Eine zweite Geschwulst sass ferner im VI. Dorsalsegment; an diese schlossen sich Erweichungsprocesse nach oben hin an.

Hinderlich für die Deutung verschiedener Symptome bei der 1. Aufnahme ist die rapide Weiterentwicklung des Leidens, besonders auch das Auftreten der ausgedehnten Erweichungsprocesse, welche ohne Zweifel manches bemerkenswerthe anatomische Detail verwischt haben.

Besonders interessant, um nur eines hervorzuheben, wäre es gewesen, das völlige Verschwinden beider Patellarreflexe sub specie des Sectionsbefundes zu betrachten.

Bekanntlich ist in letzter Zeit von Bastian und Bruns die Ansicht urgirt worden, dass völlige Querschnittsläsion des Markes oberhalb der Reflexbögen die distal gelegenen Sehnenreflexe zum Verschwinden bringe.

Nun war in unserem Falle die Medulla spinalis innerhalb des Brustmarkes an 2 Stellen vollständig erweicht, resp. durch Tumormassen unterbrochen. Gleichzeitig cessirten die Anfangs lebhaften

Sehnenreflexe. Leider aber lassen sich aus diesen Beobachtungen keinerlei Schlüsse ziehen, da im oberen Lumbalmark die Wurzeleintrittszonen nicht vollständig intact waren.

Auch ist nicht zu sagen, wie weit die Nähe der myelomalacischen Herde (mit Oedemen u. s. w.) die Function des bekanntlich sehr empfindlichen Reflexbogens geschädigt haben mag.

Wenden wir uns zur pathologisch-anatomischen Seite des Falles, so handelt es sich, wie oben ausführlich beschrieben, um zwei Tumoren, welche in der Hauptsache als Gliome anzusprechen sind, speciell als Angio-Fibro-Gliome.

Die krankhaften Symptome bei der 1. Aufnahme waren offenbar durch den langsam wachsenden distalen Tumor bedingt, während die obere Geschwulst ihrer ganzen Beschaffenheit nach zu jener Zeit sicher — in ihren Anfängen wenigstens — schon bestanden, aber noch keine Erscheinungen gemacht hatte.

Dieses Latentbleiben einer immerhin nicht kleinen Neubildung ist sehr auffallend, wenn auch nicht ohne Analogie: So berichtet z. B. Hochhaus (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII) über ein Gliom im Cervicalmark, von dem lange Zeit nichts bemerkt worden war. Offenbar hielten auch in unserem Falle die Axencylinder den Druck des langsam wachsenden Tumors lange aus, ohne ihre Function einzubüssen. Plötzlich trat dann aus Gründen, die sich unserer Beurtheilung entziehen, ein sehr rasches Wachsthum beider Neubildungen ein, wodurch das terminale Krankheitsbild hervorgerufen wurde.

Angiogliome sind (nach Gowers) nicht gerade selten unter den Geschwülsten des Rückenmarkes; gewöhnlich sind sie aber solitär, während unsere Beobachtung zwei deutlich getrennte aufweist.

Ihren Ausgangspunkt nahmen dieselben offenbar von dem Gewebe hinter dem Centralkanal, und zwar, wie Taf. VI, Fig. 2 und 4 zeigt, vom Sulcus posterior.

Der Centralkanal selbst lag, als solider Ependymfaden wohl erkennbar, stets ventral von den Geschwulstmassen. Er war nirgends erweitert oder schlitzförmig verzogen, auch nicht verdoppelt — kurz, derselbe erwies sich überall als vollständig normal.

Von ganz besonderem Interesse nun war im Hinblick auf die grosse und vielseitige Literatur der Syringomyelie und verwandter Bildungen, jene ausführlich beschriebene Höhle von etwa elliptischer Form, welche wir auf fast allen Querschnitten vom VIII. Dorsalsegment an aufwärts antrafen. Zuerst finden wir Andeutungen von derselben in den oberen Abschnitten des distal gelegenen Tumors,

also etwa im VII. Dorsalsegment. Durch die obere Geschwulst ist sie zerstört, tritt aber sehr bald wieder auf und wird nun in allen Höhen deutlich erkannt — bis zum III. Dorsalsegment, mit welchem die Untersuchung leider (aus äusseren Gründen) abbrechen musste. Vom Endpunkte des Präparates bis zum unteren Tumor hat die Röhre eine Länge von etwa 10 Cm. Der grösste Durchmesser beträgt 3 Mm., der kleinste 1,5 Mm.

Stets liegt die Höhle *vor* der Geschwulst, resp. vor den Hintersträngen, und *hinter* dem Centralkanal. Ihre Begrenzung erfährt dieselbe durch eine dünne Membran feinwelliger Fasern mit spärlichen Kernen.

Charakteristisch an dieser Röhrenbildung ist also ihre regelmässige Lagerung, das Vorhandensein einer Membrana limitans, sowie das Fehlen epithelialer Auskleidungen.

Ausserdem ist zu betonen, dass irgend welcher Zusammenhang mit dem Can. centr. nirgends constatirt werden konnte.

Welche Vorstellung sollen wir uns machen von der Art dieses eigenthümlichen Hohlraumes?

Es ist hier nicht der Platz, auf die überaus reiche Literatur der Syringomyelien näher einzugehen und alle einschlägigen Hypothesen zu discutiren; für unseren Fall kommen nach meiner Ansicht nur 2 Entstehungsmodi in Frage:

Entweder wir nehmen an, dass es sich um eine secundär (durch Erweichung oder durch myelitischen Zerfall) entstandene Höhle handelt, oder wir fassen die „Syrinx" als eine congenitale Missbildung auf.

Von vornherein sei bemerkt, dass es sich nicht um eine „Syringomyelie" im Sinne J. *Hoffmann's*[1]) handelt. Nirgends sehen wir nämlich die Röhre aus einem Zerfall gliomatöser Massen entstehen. Gerade an denjenigen Schnitten, wo wir recht deutliche Bilder des Hohlraumes bekommen, fehlt jede Gliose vollständig, jede auch nur geringste Verdickung der umgebenden Membran.

Da es sich um zwei circumscripte Tumoren handelt, kann der Fall natürlich auch nicht zu der „centralen Gliomatose" gerechnet werden.

Wie steht es nun mit der Annahme eines centralen, im Anschluss an die Tumoren entstandenen Erweichungsprocesses?

Bekanntlich haben *Joffroy* und *Achard*[2]) über Beobachtungen berichtet, aus denen sie folgerten, dass innerhalb „myelitischer" Erweichungsherde sich Höhlen und Spalten bilden könnten, was die

1) Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. III. S. 1.

2) Arch. de physiol. 1887. p. 497.

Autoren für so bedeutungsvoll hielten, dass sie der Krankheit den Namen „Myélite cavitaire" beilegten.

Nach der Beschreibung von Joffroy und Achard finden sich um den Centralkanal „entzündliche" Zellanhäufungen. Die Membrana limitans der Höhlen ist sehr gefässreich, häufig sklerotisch verdickt. Der Canalis centralis ist in den Process mit einbezogen.

Wenn wir unseren Fall mit diesen Befunden vergleichen, so spricht sehr wenig für eine Zugehörigkeit desselben zur Myélite cavitaire.

Vor Allem fehlen erhebliche Veränderungen entzündlicher Art. Zwar sieht man stellenweise in der Gegend der Geschwulstwucherung eine stärkere Neubildung von Gefässen mit verdickten Wandungen, aber das Nervengewebe lässt myelitische Veränderungen vermissen, ebenso das Stützgewebe. Ueberall wird das mikroskopische Bild von den Erweichungsvorgängen beherrscht. Ferner finden sich nirgends die Spuren eines inflammatorischen Processes um den Centralkanal oder Zeichen eines activen Processes in der auskleidenden Membran.

Vergleichen wir vollends die Spaltbildungen selbst, so ergeben sich bemerkenswerthe Unterschiede:

Die französischen Autoren zeichnen Höhlen (speciell in Observ. I) ab, welche in ihrem Umfang, besonders aber auch in ihrer Configuration stark wechseln, welche bald im Hinterhorn, bald in der Mitte liegen, theilweise ausgekleidet sind, theilweise „bords irréguliers" zeigen — kurz keine Röhren darstellen, sondern unregelmässig localisirte Spalten und Hohlräume, entsprechend dem Modus ihres Entstehens.

Wenn wir nach dem Gesagten eine „myelitische" Entstehung der Röhre ablehnen müssen, so wäre immerhin die Möglichkeit einer einfachen Erweichungshöhle nicht von der Hand zu weisen. Diese Processe localisiren sich mit Vorliebe in der grauen Substanz, und man könnte annehmen, dass sich an den distalen Tumor ausgedehnte myelomalacische Vorgänge angeschlossen hätten, aus denen ein langer Hohlraum resultirte. Möglicher Weise konnten Druckstauungen der Lymphe hierbei noch mitgewirkt haben. Gerade für die hinteren Abschnitte des Rückenmarkes ist ja durch die Experimente von Eichhorst und Naunyn[1]) die Möglichkeit der Entstehung langer Röhren durch Druckstauungen experimentell bewiesen worden.

Nun liegen aber die von Eichhorst beschriebenen Spalten nicht in der grauen Substanz, wie schon J. Hoffmann (l. c.) hervorhebt,

1) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. 1874. Bd. II. S. 225.

sondern in der Gegend des Septum post., in den Hintersträngen. Auch genügt eine Vergleichung mit den Abbildungen Eichhorst's, um die gänzliche Verschiedenheit seiner Höhlen mit der unserigen zu constatiren.

Nach alledem halte ich die oben beschriebene Röhrenbildung für primär entstanden, d. h. für congenital, und zwar aus folgenden positiven Gründen.

Der Hohlraum liegt an derjenigen Stelle, an welcher congenitale Anomalien mit besonderer Prädilection sich finden, nämlich vor den Hintersträngen und hinter dem Centralkanal. In dieser Gegend hat man schon epitheltragende, schlitzförmige Kanäle bei normalem Canalis centralis gefunden. „Das Epithel kann auch fehlen, wie dies an manchen Partien des Centralkanales bei Hydromyelus beobachtet wurde, ebenso bei der Spina bifida, ohne dass es arteficiell abgestossen worden ist (J. Hoffmann, l. c. S. 120)."

Ferner spricht für eine primäre Anlage die sehr gleichmässige Form der Röhre.

Wir haben gesehen, dass überall, wo Höhlen sich durch Zerfall bilden, ganz unregelmässige Spalträume resultiren.[1])

Hier aber ist an allen gut erhaltenen Schnitten der oblonge Umriss ganz deutlich ausgesprochen, allerdings öfters modificirt durch Wucherungen des comprimirenden Tumorgewebes oder durch die ausgedehnten Erweichungsherde der Umgebung.

Beachtenswerth ist ferner die Länge und Einheitlichkeit der Röhre.

Verfolgt man dieselbe auf den einzelnen Querschnitten genauer, so findet sich eine Andeutung von ihr schon in den proximalen Partien des unteren Tumors. Dann wird sie im VII. Dorsalsegment vollständig deutlich und ist überall zu erkennen bis zum Ende des Präparates.

Interessant ist besonders ihr Verhalten an der Stelle der zweiten Neubildung. Hier lässt sich der Hohlraum noch eine Strecke in die Geschwulstmasse hinein verfolgen, solange diese den ganzen Querschnitt noch nicht eingenommen hat: Im Hinterstrange beginnen dann schon die Gliomwucherungen, hinter dem Centralkanal und vor der Höhle treten angiomatöse Gefässwucherungen auf — beide Neubildungen verkleinern wohl das Lumen, heben dasselbe aber nicht auf. Erst an den Schnitten, welche den Tumor in seiner vollsten Ausbildung treffen,

1) So hat z. B. Köppen (Neurolog. Centralblatt. 1892. S. 482) eine Beobachtung von acuter Höhlenbildung infolge von Erweichung beschrieben, deren Wandung keine Spur von Membran zeigte.

ist die Röhre verschwunden, um im IV. Dorsalsegment sofort wieder aufzutreten.

Es ist demnach zweifellos, dass die Höhle schon zu einer Zeit bestanden hat, als der proximale Tumor noch erst ganz wenig sich entwickelt hatte.

Die Erweichung, wenn sie die Ursache der Syrinx wäre, musste also schon mit dem Auftreten des unteren Glioms begonnen und sich mit gut ausgebildeter Membrana limitans bis ins obere Dorsalmark erstreckt haben.

Da wären aber doch wohl irgend welche Symptome eines aufsteigenden Processes zu bemerken gewesen! Es liegt ausserdem gewiss viel näher, anzunehmen, dass der Tumor sich in der Gegend einer embryonalen Missbildung entwickelt habe, als dass er von einer „Erweichungshöhle" ausgegangen sei.

Mit dieser im Obigen entwickelten Auffassung befinde ich mich in vollem Einklang mit Ira v. Gieson, welcher 1889 einen dem unserigen nahezu analogen Fall veröffentlicht hat.[1])

Dort begann die Affection im linken Bein mit Parästhesien. Später bestand das Bild der Querschnittsläsion. Patellarreflexe Anfangs gut, später „schwankend". Tod an Decubitus.

Autopsie: Tumor von 4 Cm. Länge im mittleren Dorsalmark. Mikroskopisch findet sich auf- und absteigende Degeneration; ferner eine Höhle mit Membrana limitans, welche 2—7 Mm. Durchmesser hat. Sie beginnt 4 Cm. unterhalb der Geschwulst und lässt sich bis 8 Cm. oberhalb derselben verfolgen.

Im VIII. Dorsalsegment ist der Tumor, welcher im V. beginnt, um diesen Hohlraum herum entwickelt. Es ist ein teleangiektatisches Gliosarkom. Der Centralkanal zeigt sich normal, soweit er nicht durch Tumormassen beeinträchtigt ist. v. Gieson fasst, laut Referat, die Höhlenbildung ebenfalls als congenital auf.

Seine Beobachtung ist für uns von mehrfachem Interesse.

Da die Röhre sich bei Gieson noch nach abwärts vom Tumor erstreckte, lässt sich eine Druckwirkung noch sicherer ausschliessen, als bei uns. Erweichungsvorgänge im distalen Abschnitte der grauen Substanz scheinen nicht bestanden zu haben.

Um das Gesagte nochmals kurz zu resumiren, scheint mir am nächstliegenden, für die beschriebene Höhle einen congenitalen Ursprung anzunehmen. Ein zwingender Beweis lässt sich hierfür

1) Journal of nervous and mental diseases. Juli 1889. Refer. Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 87. Das Original war leider nicht zugänglich.

allerdings nicht erbringen, und es ist zuzugeben, dass auch die Möglichkeit der Entstehung aus Erweichung discutirbar ist.

Nach den entwickelten Gründen aber und mit Rücksicht auf den analogen, aber noch eindeutigeren Fall von Gieson scheint mir wenig für diese letztere Ansicht zu sprechen.

Irgend welche Zeichen einer sonstigen Abnormität fanden sich übrigens klinisch nicht, anatomisch konnten sie wegen der unvollständigen Section nicht gesucht werden.

Bemerkt sei nur noch, dass nach Angabe der Mutter die Geburt des Patienten eine „schwere" war und nur mit ärztlicher Hülfe vollendet werden konnte.

Wenn die Annahme einer congenitalen Entstehung der Höhle eine richtige ist, so erhält unsere Beobachtung noch nach anderer Richtung hin eine gewisse Bedeutung.

Bekanntlich hat J. Hoffmann in seiner oben mehrfach citirten Arbeit es sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Mehrzahl der Syringomyelien und centralen Gliomatosen auf embryonale Agenesien zurückzuführen ist; indess beziehen sich seine Ausführungen, wie ausdrücklich bemerkt wird, nicht auf die circumscripten Gliome. „Ob für diese Gliome angeborene Anomalien bei der Genese eine ähnliche Rolle spielen wie für die sogenannte Syringomyelie, darüber müssen weitere Untersuchungen Aufschluss geben."

Ich meine, dass der im Obigen beschriebene Fall von Tumor- und Spaltbildung trotz der von uns in der Deutung der Befunde beobachteten Reserve doch immerhin einen Beitrag zu dieser Frage gebracht hat. Zeigt er doch, dass in einem Rückenmark mit congenitaler Missbildung ein Gliom sich entwickeln kann, und zwar in engem Zusammenhang mit dem agenetischen Bezirk, und dass dieses seinen Ausgangspunkt nimmt von der Stelle, welche als besonderer Prädilectionsort für die centrale Gliomatose bekannt ist. Der Unterschied zwischen dem mehr circumscripten Gliom und der langgestreckten Gliomatose ist also jedenfalls nur ein gradueller.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so unterschieden sich dieselben bei unserem Kranken in nichts von dem Symptomenbilde, welches J. Hoffmann für die centrale Gliomatose gezeichnet hat.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Bäumler, meinem verehrten Chef, sowie Herrn Geh. Hofrath Ziegler für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Besonders bin ich Herrn Geh. Hofrath Ziegler für die Ueberlassung des Materiales, sowie für die Durchsicht mehrerer Präparate zu besonderem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (halbschematisch).

(Tafel VI und VII.)

Fig. 1. Sacralmark. *a* ausgedehnte Erweichungshöhle mit Körnchenzellen.

Fig. 2. VIII. Dorsalsegment. *a* Rest der Membrana limitans (?). *b* angiomatöse Neubildung. *c* dichter Bindegewebsring. *d* Tumor. *e* Gefässneubildungen.

Fig. 3. VII. Dorsalsegment. *a* Andeutung des linken Vorderhornes. *b* Erweichungsherd. *c* Fissura anter. *d* Canalis centr. *e* Höhle mit Membrana limitans. *f* ausgedehnter Erweichungsherd.

Fig. 4. VI. Dorsalsegment. *a* angiomatöse Massen. *b* Rest der Fiss. ant. *c* Rest der Membrana limitans. *d* Spalte (Sept. post.). *e* Tumor.

Fig. 5. V. Dorsalsegment. *a* Canalis centr. *b* Fissura anter. *c* fibromatöse Züge, welche nach vorn wachsen. *d* Membrana limitans. *e* Gliom im sklerosirten (*f*) Hinterstrang. *g* Erweichung.

Fig. 6. IV. Dorsalsegment. *a* Membrana limitans. *b* linkes Vorderhorn. *c* Fissura anter. *d* aufsteigende Degeneration. *e* Reste von Nervengewebe inmitten der Erweichung *f*.

Fig. 7. IV. Dorsalsegment (proximal). *a* Membrana limitans. *b* Can. centr. *c* sklerosirte Felder. *d* Erweichung der grauen Substanz in der Umgebung der Höhle.

XI.

Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau.

Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie.

Ein neues differentialdiagnostisches Symptom[1]) nebst einigen Bemerkungen.

Von

Dr. Max Biro.

Vor 2½ Jahren beobachtete ich zum ersten Male bei einem Ischiadiker die Abwesenheit des Achillessehnenreflexes an dem ergriffenen Beine. Ich glaubte, dass durch dieses Symptom die Ischias in 2 Leiden — Neuralgie und Entzündung des N. ischiadicus — eingetheilt werden könnte, dass das Fehlen des Achillessehnenreflexes das wichtigste Kennzeichen, möglich das einzige sichere, welches die Ischiasneuralgie von der Neuritis ischiadica scharf zu unterscheiden ermöglicht, abgeben könnte. 2 Jahre musste ich warten, bis ein zweiter ähnlicher Fall zur Beobachtung kam, dann gelang es mir, während kurzer Zeit eine ziemlich ansehnliche Reihe, und zwar 10 Fälle derselben Art zu untersuchen. In den meisten fehlte der Achillessehnenreflex, in einigen war derselbe nur abgeschwächt. Die Abwesenheit des Reflexes ist eines der wichtigsten Kennzeichen einer Nervenentzündung. Dies ist eine allgemein bekannte Thatsache in der Pathologie der Nervenkrankheiten. Auf Grund des Letzteren

1) Schon nach Bearbeitung dieses Themas wurde in der „Gazeta Lekarska“ (No. 3. J. 1897) angegeben, dass unlängst dasselbe Symptom von Babinski beobachtet wurde, welcher es für ein Kennzeichen sowohl der Entzündung, wie auch der Neuralgie betrachtet. Ich erfuhr, dass Babinski keine Arbeit darüber publicirte und sich im Allgemeinen über das neue Symptom in der Sitzung des Medic. Vereines aussprach. Anderer Fragen halber, welche bei der Untersuchung des Leidens des N. ischiadicus entstanden, konnte ich nicht sofort meine Arbeit über das neue Symptom, welches ich mehr als 2 Jahre beobachtet hatte, veröffentlichen; ich lege ihm auch eine andere Bedeutung bei, als es der Pariser Neurologe gethan hat.

könnte man sogar voraussetzen, dass im Falle einer bedeutenderen Entzündung des N. ischiadicus das Achillessehnenphänomen fehlen wird. Ein so gewohnlicher Umstand ist jedoch bisher unserer Aufmerksamkeit entgangen. Die Thatsache, die man auf deductivem Wege aus der allgemeinen Regel erhalten konnte, ist unbekannt geblieben. Die Mm. gastrocnemius und soleus bekommen Zweige vom N. tibialis, welcher aus dem N. ischiadicus entspringt. Im Falle einer Nervenentzündung könnte die motorische Leitung beschädigt und desbalb die Bewegung von Seiten der Muskeln aufgehoben werden. Zwar hat man von lange her geahnt, dass die allgemein als Ischias bekannte Erkrankung manchmal als eine Neuralgie, zuweilen als eine Nervenentzündung sich manifestirt. In manchen Lehrbüchern ist schon sogar angegeben, wenn auch undeutlich, dass die Erkrankung des N. ischiadicus manchmal den Charakter einer Neuralgie, zuweilen einer Nervenentzündung habe (Gowers, Oppenheim), und wird das Fehlen irgend eines Symptomes, welches ermöglichen könnte, scharf die beiden Leiden zu unterscheiden, betont. „Wenn es überhaupt schwierig ist, zwischen einer Neuralgie und einer Neuritis eine scharfe Grenze zu ziehen, so trifft dies ganz besonders für die uns hier beschäftigende Form zu", sagt Oppenheim. Ischias wird stets in den Lehrbüchern unter den Neuralgien angegeben, im Abschnitte der Nervenentzündungen wäre es vergebens, ein Leiden des N. ischiadicus nachzusuchen. In den Kapiteln über Hysterie giebt es selbstverständlich kein Wort über einen Symptomencomplex, welches an Ischias erinnern könnte. Dies ist übrigens kaum nöthig des bunten und eigenartigen Bildes wegen, welches die Hysterie darstellt. Es giebt ja kein Leiden, dessen Symptome diese verbreitete Neurose nicht nachahmen könnte, und ist es ja möglich, dass die Hysterie in manchen Fällen unter dem Bilde der Ischias verlaufen kann. Indem die Möglichkeit, die angeführten Leiden abzugrenzen, sich herauswies, begann ich andere Kennzeichen zu suchen, welche Nervenentzündung, Neuralgie und Neurose charakterisiren.

Meine Forschungen sind nicht fruchtlos geblieben. Indem in den Fällen, die durch das neue Symptom als Neuritis ischiadica abgegrenzt wurden, oft veränderte elektrische Erregbarkeit und Muskelatrophie vorhanden war, habe ich nie in der neuralgischen Form irgend Aehnliches gesehen. Bei den Neuralgien finden wir fast stets Schmerzpunkte, bei Nervenentzündung waren sie äusserst selten vorhanden. In Fällen von Hysterie waren gar keine Points douloureux zu ermitteln oder, falls sie vorgekommen waren, waren sie

nie im Verlaufe des N. ischiadicus aufzufinden. Selbstverständlich bemühte ich mich, eine differentielle Diagnose zwischen Neuritis ischiadica und anderen Leiden, die mit ähnlichen Symptomen verlaufen, durchzuführen. Nach Feststellung der Kennzeichen der Neuritis ischiadica habe ich das gesammte poliklinische Material über die Erkrankung des N. ischiadicus einer Durchsicht unterworfen und daraus Schlüsse gezogen, welche, wie mich dünkt, nicht gleichgültig sein werden.

Sei es mir gestattet, das klinische Material darzustellen, welches mir theils den Weg nach dem neuen Symptome hingewiesen hat, theils die aus den ersten Fällen gezogenen Schlüsse zu bestätigen erlaubt hatte. Bevor ich das thue, ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Dr. Goldflam für die Erlaubniss, das poliklinische Material zu meinen Zwecken zu verwerthen, und für mehrere werthvolle Hinweise meinen innigsten Dank auszusprechen.

1. Fall. F. H., 35jährige Frau aus Lebiedieff, Gouvernement Minsk, besuchte die Poliklinik am 27. Juli 1894 wegen Schmerzen in der rechten unteren Extremität. Sie sollen besonders die hintere Fläche des Oberschenkels betreffen und vorzugsweise während Bewegungen auftreten. Keine anderen Beschwerden. Patientin von mässigem Körperbau und ziemlich guter Ernährung, doch ein wenig blass. An der Haut, an den Lymphdrüsen, Knochen nichts Abnormes. Innere Organe intact. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Während des Gehens ist die rechte Extremität stets ein wenig im Kniegelenk gebeugt, mit der Ferse nach oben, so dass sich Patientin vorzugsweise auf die Zehen stützt. Alle activen und passiven Bewegungen der unteren Extremitäten normal, rechts sind sie blos ein wenig schmerzhafter und schwächer, als links. Passive Flexion im Hüftgelenke bei gleichzeitiger Flexion im Kniegelenke wenig schmerzhaft; bei extendirter Extremität ist die Flexion im Hüftgelenk äusserst schmerzhaft (das Lasègue'sche Symptom). Derselbe Schmerz erscheint auch, wenn die Patientin, ohne die Extremitäten in den Kniegelenken zu beugen, sich womöglich stark nach vorn mit dem Rumpfe überbeugt. Umfang des rechten Unterschenkels kleiner, als der des linken. Leichte Schmerzhaftigkeit an der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels längs des Verlaufes des N. ischiadicus von der Glutäalfalte (Plica glutea) bis zur Kniekehle. Sonst keine anderen Sensibilitätsstörungen. Vasomotorische Veränderungen fehlen. Muskelbetasten schmerzlos. Kniephänomen beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex an der rechten unteren Extremität aufgehoben, an der linken vorhanden. Beim Beklopfen mit dem Percussionshammer der Sehne des M. tibialis anticus beider Extremitäten entsteht Plantarflexion, manchmal auch Contraction der Adductoren. Faradische und galvanische Erregbarkeit des MM. tibialis anticus, des extensor digitorum communis und Peroneus longus der rechten unteren Extremität verringert.

2. Fall. R. A., 42 Jahre alt, suchte die Hülfe der Poliklinik am 10. Januar 1896 wegen Schmerzen, welche im linken Ober- und Unterschenkel, besonders an der hinteren Fläche, vorkommen. Die Schmerzen entstehen am heftigsten während des Gehens. Patient von mässigem Körperbau und Ernährung, geht ein wenig nach vorn und nach rechts gebeugt. Haut, Lymphdrüsen und Knochen unverändert. Innere Organe intact. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Muskeln der linken Wade etwas schlaffer, als die der rechten. Active und passive Bewegungen normal. Möglichst starkes Beugen des Rumpfes nach vorn bei im Kniegelenke extendirten Beinen verursacht Schmerzen in den hinteren Partien der linken unteren Extremität; auch Beugen des linken Beines im Hüftgelenke bei Extention im Kniegelenke ist äusserst schmerzhaft. Beim Betasten der linken Extremität dem Verlaufe des N. ischiadicus entsprechend gesteigerte Empfindlichkeit. Sonst keine anderen Sensibilitätsstörungen vorhanden. Patellarreflex beiderseits gleich. Der Achillessehnenreflex ist an der linken Extremität nur mit grosser Mühe auslösbar, an der rechten sehr leicht. Elektrische Erregbarkeit normal.

3. Fall. M. C., 28 Jahre alt, aus Tomaschoff, kam in die Poliklinik am 13. April 1896 wegen Schmerzen, die ihn seit 7 Wochen quälen und die hintere Seite des linken Unterschenkels betreffen. Das Leiden sollte nach einer Erkältung während einer vierstündigen Fahrt bei feuchter Witterung ausgebrochen sein. Patient wird schnell beim Gehen müde und hinkt in gewissem Grade am linken Bein. Bis auf sein Hämorrhoidalleiden will Patient ganz gesund gewesen sein. Hohen Wuchses, blass, von mässigem Körperbau und mässiger Nutrition, schleift der Patient beim Gehen die linke untere Extremität, ohne damit einen Bogen zu beschreiben. Auf der Haut der linken unteren Extremität eine unbedeutende weisse, nicht gefaltete Narbe (traumatischen Ursprunges) nachweisbar. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Betasten der linken unteren Extremität im Bezirk des N. ischiadicus wenig schmerzhaft. Sonst keine anderen Sensibilitätsstörungen vorhanden. Muskeln an der hinteren Seite des linken Unterschenkels magerer, als die des rechten. Kniereflex an beiden Extremitäten unverändert; Achillessehnenreflex an der rechten Extremität normal, an der linken schwach, fast unmerkbar; sieht man blos eine Contraction im Gebiete des unteren Abschnittes des M. gastrocnemius mit ausgeprägt tonischem Charakter. Elektrische Erregbarkeit des M. gastrocnemius ist an der linken Extremität viel schwächer, als an der rechten. Innere Organe intact. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker.

4. Fall. B. W., Schmied, 39 Jahre alt, besuchte die Poliklinik am 20. April 1896, über Schmerzen in der unteren rechten Extremität klagend. Vor 7 Wochen erkrankt; erste Woche das Gehen unmöglich. Ob Erkältung stattgefunden unbekannt. Von mässigem Körperbau und eben solcher Ernährung. An der Haut, in den Lymphdrüsen, Knochen und inneren Organen nichts Abnormes. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Am Gange nichts Besonderes bemerkbar. An der linken unteren Extremität, an deren hinteren Seite, vorzüglich am Oberschenkel, Venen ein wenig

erweitert. Schmerzen beim Betasten im Bereiche des rechten N. ischiadicus, besonders in der Gegend der Glutäalfalte und ein wenig über der Kniekehle. Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl daselbst ein wenig verringert. Umfang der rechten unteren Extremität scheint etwas kleiner, als der der linken zu sein. Kniephänomen an beiden Extremitäten gleich. Achillessehnenreflex an der unteren rechten Extremität aufgehoben, an der linken vorhanden. Elektrische Erregbarkeit verringert.

5. Fall. B. C., 53jährige Frau, besuchte die Poliklinik am 3. Juni 1896 wegen Schmerzen in der linken unteren Extremität. Sie sollen seit 7 Wochen bestehen und sich bisher, was Intensität anbetrifft, nicht geändert haben, nur manchmal machen dieselben einer Empfindung von Taubheit Platz. Vor einigen Jahren ähnliche Schmerzen in derselben Gegend. Das Leiden dauerte damals einige Monate. Patientin ist von mässigem Körperbau und mässiger Ernährung. Haut, Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke intact. An den inneren Organen nichts Abnormes gefunden. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Verhältnissmässig heftiger Schmerz bei Flexion der unteren linken Extremität im Hüftgelenke und gleichzeitiger Extension derselben im Kniegelenke, wie auch beim Bücken nach vorn bei gleichzeitig in den Kniegelenken extendirten unteren Extremitäten. Schmerzhaftigkeit beim Betasten des Mittelpunktes der Linie, die den Trochanter major mit dem Tuber ischii verbindet. M. gastrocnemius scheint an der linken Extremität dünner, als an der rechten zu sein. Patellarreflex beiderseits normal. Achillessehnenphänomen an der linken Extremität aufgehoben, an der rechten unverändert. Schmerzgefühl an der linken unteren Extremität scheint ein wenig verringert. Galvanische Erregbarkeit an der unteren rechten Extremität normal, an der linken vom N. tibialis und der davon innervirten Muskeln, wie auch vom N. peroneus verringert; daselbst am M. gastrocnemius Contraction träge, KaSZ = AnSZ.

6. Fall. F. S., 30jährige Frau, wendete sich an die Poliklinik am 5. Juni 1896 mit Klagen über Schmerzen längs der Mittellinie der hinteren Fläche der linken unteren Extremität und Taubsein im Bereiche des linken Unterschenkels. Seit langer Zeit anhaltende Schmerzen. Mässiger Körperbau und genügende Ernährung. Keine pathologischen Erscheinungen an der Haut, in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Schmerzhaftigkeit beim Betasten der linken unteren Extremität längs des Verlaufes des N. ischiadicus. Muskeln intact. Kniephänomen an beiden Extremitäten unverändert; Achillessehnenreflex an der rechten Extremität normal, an der linken aufgehoben. Elektrische Erregbarkeit daselbst unverändert.

7. Fall. W. R., 47 Jahre alt, suchte die Hülfe der Poliklinik am 29. Juni 1896 auf wegen Schmerzen in der unteren rechten Extremität längs deren hinterer Fläche. Patient hinkt ein wenig. Mässiger Körperbau und mässige Ernährung. Haut, Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke intact. Muskeln des rechten Unterschenkels schlaffer, als die des linken.

Sensibilität am rechten Beine an dessen hinterer Fläche abgestumpft. Schmerzpunkt an der rechten Glutäalgegend im Verlaufe des N. ischiadicus. Patellarreflexe normal. Achillessehnenphänomen an der rechten Extremität schwächer, als an der linken. Galvanische Erregbarkeit scheint unverändert.

8. Fall. G. P., 22 Jahre alt, wendete sich an die Poliklinik am 12. November 1896 wegen Schmerzen im linken Beine. Das Leiden begann vor 8 Wochen, und zwar nach einer Zangengeburt. Das Wochenbett dauerte 4 Wochen; puerperales Fieber nicht durchgemacht. Seit jener Zeit sollen die Schmerzen unverändert geblieben sein. Während des Liegens sind die Schmerzen in der linken Wade und in der linken Glutäalgegend am heftigsten, während des Gehens aber im linken Fusse. Patientin ist von mässigem Körperbau und mässiger Ernährung. Haut, Lymphdrüsen, Knochen und innere Organe nicht angegriffen. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Alle activen und passiven Bewegungen der unteren Extremitäten intact. Schmerzpunkte an der linken glutäalen Gegend und längs des Verlaufes des N. peroneus. Sonst keine anderen Sensibilitätsstörungen. Linke Wade um 1 Cm. dünner, als die rechte. Kniereflex beiderseits gleichartig; Achillessehnenphänomen an der rechten Extremität erhalten, an der linken aufgehoben. Galvanische Erregbarkeit an der rechten unteren Extremität vom N. tibialis 4 M.-A. KaSZ > AnSZ, vom M. gastrocnemius 6 M.-A. KaSZ > AnSZ; an der linken vom N. tibialis 4 M.-A. KaSZ > AnSZ, vom M. gastrocnemius 5 M.-A. KaSZ > AnSZ.

9. Fall. F. S., 43jähriger Mann, kam in die Poliklinik am 5. Januar 1897 mit Klagen über Schmerzen im rechten Oberschenkel, welche ein halbes Jahr andauern und die Bewegungen der rechten Extremität hindern. Vormals Abusus in Baccho. Patient kam, gestützt, am rechten Beine hinkend. Bewegungen im Hüftgelenke, sowie Stösse gegen den Trochanter major, oder die Ferse schmerzlos. Rechte Wade schlaffer, als die linke. Umfang eines jeden Unterschenkels in der Höhe der Wadenmitte gleich, nämlich 30,5 Cm. Schmerzhaftigkeit längs des rechten N. ischiadicus. Sonst keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Achillessehnenphänomen links sehr deutlich, rechterseits aufgehoben oder äusserst schwach in Gestalt einer sehr unbedeutenden Contraction des Wadenmuskels. Im Bereiche der Muskeln der rechten Wade unbedeutendes fibrilläres Zucken; mechanische Erregbarkeit dieser Muskeln gesteigert; ihre elektrische Erregbarkeit qualitativ unverändert, Contraction blitzartig, KaSZ > AnSZ, quantitativ etwas verringert. Beim Stehen und Liegen keine Spur von Skoliose vorhanden. Lunge, Herz und Baucheingeweide unverändert. Der Harn enthält mässige Mengen von Eiweiss.

10. Fall. G. B., 61 Jahre alt, kam am 8. Januar 1897 aus Gura Kalwaria zur Beobachtung. Seit einem Jahre leidet er an Schmerzen sammt Formication in der rechten unteren Extremität, längs der Mittellinie der hinteren Fläche des Oberschenkels. Die Schmerzen entstanden zuerst nach heftigem Husten. Keine Hämorrhoiden, keine Obstipation vorhanden.

Hohen Wuchses, mässigen Körperbaues und genügender Nutrition. Beim Gehen beugt sich Patient leicht nach links. Wirbelsäule normal. Deutliche Schmerzhaftigkeit beim Tasten des rechten Ischiadicus und im Bereiche des rechten Capitulum fibulae. Keine Sensibilitätsstörungen. Der Umfang beider Oberschenkel, wie auch beider Unterschenkel ist gleich. Im Bereiche der rechten Wade fibrilläres Zucken. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflex rechterseits manchmal unauslösbar, zuweilen äusserst schwach, jedenfalls viel schwächer, als linkerseits. Gelenke nicht angegriffen. Elektrische Erregbarkeit von Seiten des M. gastrocnemius in qualitativer Hinsicht unverändert. Innere Organe normal. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker.

11. Fall.[1]) H. S., 53 Jahre alt, stellte sich in der Poliklinik am 25. Januar 1897 wegen Schmerzen im Gebiete des linken Oberschenkels an der hinteren Fläche vor. Der Schmerz soll manchmal abnehmen, doch nie verschwinden, bei Bewegungen soll er sich steigern. Patient ist ein Bierverkäufer und consumirt täglich ein Glas Branntwein und einige Gläser Bier. Guter Körperbau, mässige Ernährung. Ausser Hämorrhoiden keine sonstigen Beschwerden. Haut, Muskeln, Knochen und innere Organe intact. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker. Patient hinkt ein wenig und stützt sich vorzugsweise auf die untere linke Extremität. Muskeln an der linken unteren Extremität scheinen unverändert. Sensibilität an der linken unteren Extremität verringert. Kniephänomen unverändert; Achillessehnenreflex linksseitig aufgehoben, rechtsseitig vorhanden. Elektrische Erregbarkeit an der ergriffenen Extremität zeigt nichts Abnormes.

12. Fall. Am 28. Januar 1897 bin ich zu T., einem 70jährigen Greise, gerufen worden. Patient klagte über Schmerzen in der linken unteren Extremität, die seit 3 Wochen andauern. Die Schmerzen lassen nicht nach, manchmal steigern sie sich und peinigen ihn meist stundenlang, selten pflegen dieselben nach kurzer Dauer aufzuhören. Husten, jegliche Bewegungen mit der erkrankten Extremität oder mit dem Rumpfe steigern die Schmerzen. Das Leiden ist so quälend, dass der Patient das Bett nicht verlassen kann. Eben solche Beschwerden sollte Patient während einiger Monate vor 6 Jahren gelitten haben. Patient von mässigem Körperbau und eben solcher Ernährung, liegt meistens auf der rechten Seite, die linke Extremität ein wenig im Kniegelenk flectirt. Beim Versuche, das erkrankte Bein im Kniegelenk zu extendiren, klagt Patient über heftige Schmerzen, die sich noch steigerten, sobald ich bei der Extension im Kniegelenk das Bein im Hüftgelenk zu flectiren versuchte. Gelenke intact. Muskeln an der unteren linken Extremität, besonders an dem Unterschenkel viel schlaffer, als an der rechten. Das Betasten der linken Glutäalgegend längs dem Verlaufe des N. ischiadicus etwas oberhalb des Durch-

1) Der 11. und 12. Fall waren erst nach Bekanntmachung der Babinskischen Beobachtung untersucht, ich habe sie jedoch für meine Arbeit als passend anerkannt und deshalb dem vorherigen Materiale zugesellt.

schneidungspunktes dieser Linie mit der Roser'schen, wie auch an der vorderen Fläche des Unterschenkels, etwas am unteren Drittel des N. peroneus ist mit Schmerzen verknüpft. Keine sonstigen Sensibilitätsstörungen vorhanden. Kniereflexe beiderseits normal. Achillessehnenreflex an der rechten Extremität normal, an der linken aufgehoben. Elektrische Erregbarkeit verringert. In den Lungen nichts Abnormes. Blutgefässe geschlängelt, ihre Wandungen verhärtet, verdickt. Herztöne mit metallischem Klang. An den Baucheingeweiden nichts Abnormes, Varices haemorrhoidales ausgenommen.

In allen angeführten Fällen haben wir es mit Symptomen einer Erkrankung des N. ischiadicus zu thun, und wir könnten sie leicht als vulgäre Ischiasfälle betrachten, ohne einige charakteristische Merkmale, welche sogar bei verhältnissmässig genauer Untersuchung leicht unserer Aufmerksamkeit entgehen könnten. Selten wird dem Zustande des Achillessehnenphänomens Aufmerksamkeit geschenkt. Ich überzeugte mich jedoch, dass das Verhalten dieses Reflexes in vielen Fällen eine wichtige Bedeutung hat. Es gelang mir, einen Tabesfall zu beobachten, in welchem ausser der charakteristischen Sensationen keine anderen objectiven Thatsachen, als das erloschene Achillessehnenphänomen an beiden Extremitäten vorhanden waren. Ich habe Diabetiker mit aufgehobenen Achillessehnenphänomenen gesehen; bei einem fehlte ausserdem der Patellarreflex an einer Extremität. Diese Thatsachen beweisen, dass bei vielen Leiden vor dem Schwinden des Kniephänomens schon frühzeitig das Achillessehnenphänomen fehlt. Durch diese Thatsachen angeregt, untersuche ich immer mit grosser Sorgfältigkeit den Zustand des Achillessehnenreflexes. Auf diesem Wege habe ich in 12 Fällen von Erkrankung des N. ischiadicus Störungen des Achillessehnenreflexes beobachtet; in acht war er ganz aufgehoben, in vier bedeutend abgeschwächt. Gleich beim 1. Falle dünkte es mir, dass das Symptom eine gewisse Bedeutung für die nähere Bestimmung der Natur des Leidens haben könnte. In der Pathologie gilt es als Axiom, dass bei Neuralgie keine Reflexstörungen vorkommen, Neuritis aber oft mit Fehlen der Reflexe zusammengeht. Wir erinnerten schon, dass die Achillessehne eine gemeinschaftliche Sehne des M. gastrocnemius und M. soleus ist, dass diese Muskeln vom N. tibialis, einem Zweige des N. ischiadicus innervirt werden, dass die Entzündung des N. ischiadicus functionelle Störungen von Seiten dieser Muskeln hervorrufen kann, dass die auf solche Weise afficirten Muskeln nicht mit einer Contraction bei mechanischer Reizung ihrer gemeinschaftlichen Sehne antworten können, d. h. dass eine Störung des Achillessehnenphänomens verursacht wird, welche in dem Schwinden oder in einem Abschwächen

dieses Reflexes bestehen kann. Selbstverständlich ist eine technische Uebung, um das Achillessehnenphänomen auszulösen, nothwendig. Wenn die Untersuchung des Patellarreflexes manchmal schwierig, so gilt dies in noch grösserem Maasse bei Untersuchung des Achillessehnenphänomens. Das Resultat einer solchen Untersuchung ist in grosser Abhängigkeit von den Umständen, in welchen er gesucht wird, und zwar von der Lage der Extremität und von dem Punkte, welchen wir an der Sehne beklopfen. Die Extremität wird ein wenig abducirt und im Kniegelenk so weit flectirt, dass die hintere Fläche des Oberschenkels mit der hinteren Fläche des Unterschenkels einen Winkel bildet mit der Spitze gegen die Kniekehle gerichtet, einen Winkel nämlich von 100—120°; der Untersuchende umfasst mit seiner linken Hand den inneren Fussrand in der Weise, dass die Finger, auf der Plantarfläche liegend, den Fuss unterstützen, um eine Dorsalflexion des Fusses von ungefähr 90° zwischen der oberen Fläche des Fusses und der vorderen Fläche des Unterschenkels zu bilden. Unter diesen Umständen wird die Achillessehne leicht gespannt und ist am geeignetsten zur Untersuchung des Achillessehnenreflexes.

Was die Stelle anbetrifft, welche wir an der Sehne anschlagen sollen, so ist sie nicht bei Allen gleich gelegen. Am häufigsten erscheint der Reflex, wenn wir die hintere Sehnenfläche mit dem Hammer anschlagen, in gewissen Fällen ist jedoch der innere Rand der Sehne mehr empfindlich, manchmal ist es besser, den unteren Abschnitt der Sehne, zuweilen den oberen zu percutiren. Zu diesen Schlüssen bin ich nach sorgfältiger Untersuchung des Reflexzustandes in Hunderten von Fällen gekommen. Nachdem die angeführten Vorsichtsmaassregeln ins Auge gefasst sind, darf man erst wagen, sich über den Stand des Achillessehnenphänomens, über seine Anwesenheit, sein Abgeschwächtsein oder sein Fehlen auszusprechen.

Wenn bei gewisser Intensität eines Krankheitsprocesses blos verringerter Reflex vorkommen kann, so sind auch Fälle von beginnenden Leiden denkbar, bei welchen die Veränderung des Reflexes eben nur merkbar ist, oder gar keine Reflexstörung vorkommt. Ein jeder Fall von Erkrankung des N. ischiadicus mit erhaltenem Achillessehnenphänomen muss nicht durchaus als eine Neuralgie angesehen werden, jeder Fall dieses Leidens aber mit verändertem Achillessehnenphänomen ist durchaus als eine Neuritis ischiadica zu betrachten.

Im Besitze dieses Leitungsfadens, welcher zur Orientirung, ob eine Neuritis ischiadica vorliegt, viel beigetragen hat, wollte ich in

diesen Fällen auch nach anderen Krankheitszeichen suchen, welche dieses Leiden charakterisiren. In diesem Sinne habe ich den trophischen Zustand der Muskeln, sowie die elektrische Erregbarkeit mit in Betracht gezogen.

In 8 von den 12 angeführten Fällen habe ich Muskelatrophie im Gebiete der Verzweigung des N. ischiadicus gefunden. Man konnte vermuthen, dass diese Veränderungen als Folge des geringeren Gebrauches der erkrankten Extremität entstanden sei. Es ist aber kaum denkbar, dass ungenügender Gebrauch einer Extremität während einiger Wochen in den Muskeln vorgeschrittene Veränderungen herbeiführen könnte (5. Fall). Ich muss gestehen, dass ich zwischen dem Zustande der Muskeln und dem jeweiligen Verhalten der Reflexe keinen Parallelismus finden konnte. In 3 Fällen mit gänzlich aufgehobenem Achillessehnenreflexe waren die Muskeln, wie es schien, nicht verändert. Dieser Schluss beruht freilich allein auf unserem Seh- und Tasteindrucke. Unter Ersteren verstehe ich auch Daten, die durch Messung in Centimetern gewonnen waren. Geringe Unterschiede können bei solchem Verfahren unseren Sinnen entgehen, was durch Ergebnisse der elektrodiagnostischen Untersuchung unterstützt wird. In einem Falle mit scheinbar unveränderten Muskeln habe ich verringerte elektrische Erregbarkeit gefunden. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit war nicht dem Verhalten des Achillessehnenphänomens parallel. In den meisten Fällen habe ich quantitative, nur in einem qualitative (5. Fall) Veränderungen gefunden. Die Zusammenstellung der angeführten Thatsachen belehrt uns, dass man stets in Fällen von Erkrankung des N. ischiadicus das Verhalten des Achillessehnenphänomens, den trophischen Zustand der Muskeln und deren elektrische Erregbarkeit untersuchen soll. Nach diesen 3 Reihen von Erscheinungen soll deshalb vorzüglich gefahndet werden, weil ein genauer Parallelismus zwischen ihnen selten vorkommt, und eine jede derselben ein Symptom darstellt, welches bei Erkrankungen des N. ischiadicus auf dessen entzündlichen Charakter hinweist.

Selbstverständlich haben die angeführten Beobachtungen nur so viel Werth, so weit sie zur Kategorie der Erkrankung des N. ischiadicus zugerechnet werden können. Aus diesen Gründen wäre es wünschenswerth, vor Allem, zwischen diesem und anderen mit ähnlichen Symptomen einhergehenden Leiden, eine differentielle Diagnose durchzuführen, so z. B. Knochen-, resp. Gelenkleiden, Muskelerkrankungen der unteren Extremitäten, Veränderungen in der Nähe des centralen Nervensystemes oder im Centrum selbst. Nachdem

wir uns überzeugt haben, dass die Knochen der unteren Extremität intact sind, untersuchen wir den Zustand der Gelenke, besonders des Hüftgelenkes, dann den des M. psoas. Wenn wir deren Erkrankung ausgeschlossen haben, soll der Zustand des Nervensystems untersucht werden. Wir beginnen dabei mit den Erkrankungen mit anatomischen Veränderungen und endigen mit den functionellen. Die erste Hälfte wird in 2 Abarten getheilt: in centrale und peripherische Erkrankungen. Aus den centralen werden die des Rückenmarkes durchmustert. Diese Abtheilung beginnen wir mit den Krankheiten des Rückenmarkes selbst (Tabes, Myelitis, Poliomyelitis anterior). Dann soll eine differentielle Diagnose zwischen unserem Leiden und einer der Erkrankungen der peripheren Nerven (Polyneuritis) durchgeführt werden. Auf diese Weise wird die Abgrenzung von allen organischen Leiden, die mit ähnlichen Symptomen verlaufen, festgestellt, und es bleibt uns nur übrig, die Unterscheidung unseres Leidens von einer functionellen Krankheit (Hysterie) vorzunehmen. Wenn dies geschehen, dann gelangen wir zur Ueberzeugung, dass wir es mit einer Erkrankung eines peripherischen Nerven, nämlich mit der des N. ischiadicus zu thun hatten. Dann muss man nur näher die Natur dieses Leidens bezeichnen und beweisen, ob wir eine Neuralgie oder eine Neuritis vor uns haben.

Nachdem wir den zu befolgenden Plan in allgemeinen Zügen anführten, wollen wir auf Grund dessen die Art des Leidens, zu welcher unsere Fälle gezählt werden müssen, diagnosticiren. Nach flüchtiger Uebersicht des Knochen- und Lymphdrüsenzustandes untersuchen wir den Zustand des Hüftgelenkes. Normale Stellung der Extremität, schmerzlose Bewegungsfähigkeit im Hüftgelenk, wie auch Schmerzlosigkeit beim Beklopfen des Trochanter major oder der Ferse lassen Hüftgelenkleiden ausschliessen. Erkrankungen im Bereiche des M. psoas (Psoitis) wird nach der Extremitätenlage erkannt, wie auch auf Grund schmerzhafter Bewegung, die am geringsten bei Flexions- und gleichzeitiger Rotations-, resp. Abductionsbewegungen im Hüftgelenke vorhanden sind. Veränderungen in der Nähe des Rückenmarks (tuberculöse Veränderungen der Wirbelsäule oder der Hirnhäute, Gumma derselben, Tumor in der Nähe des unteren Abschnittes des Rückenmarks) können wir ausschliessen, wenn wir keine Schmerzhaftigkeit beim Betasten der Wirbel finden und auf Grund des Kranheitsverlaufes. Wie weit derartige Leiden unter dem Bilde von Erkrankung des N. ischiadicus verlaufen können, hat mich ein Fall aus der Privatpraxis belehrt. Patient hatte einen Tumor im Be-

reiche des unteren Abschnittes des Rückenmarkes und war doch lange Zeit als ein an Lumbago, resp. Ischias leidender betrachtet; der weitere Verlauf, die Kachexie und endlich der Exitus letalis überzeugten, dass die vormals gestellte Diagnose eine falsche war. Von den Krankheiten des Rückenmarkes, welche mit der unseren gemeinschaftliche Symptome haben, stellen wir an erster Stelle die Tabes. Wie wir schon oben erwähnten, kann als erstes objectives Symptom der Tabes der erloschene Achillessehnenreflex auftreten. Wenn Tabesfälle vorkommen mit dem Aufgehobensein eines Patellarreflexes, so ist es denkbar, dass auch Tabesfälle vorhanden, wo nur ein Achillessehnenphänomen fehlt. Uebrigens kommen zwar bei einer Person Erkrankungen beider Nn. ischiadici vor, sogenannte doppelseitige Ischias. Abgesehen davon, dass die Schmerzen bei Ischias sich ausschliesslich an die Linie des Nervenverlaufes halten, abgesehen vom Laségue'schem Symptome, so macht ja selbst der Charakter der Tabesschmerzen meistens die Sache klar. Die tabetischen Schmerzen in den Beinen kann man nach ihrem subjectiven Charakter, ihrer Ausdehnung, ihrer Dauer, nach der Art der Ausbreitung und paroxysmenartigem Auftreten erkennen. Wenn der Kranke uns erzählt, dass er in den Beinen ein Gefühl von Reissen, Ziehen und Bohren hat, dass der Schmerz nur einen beschränkten Punkt an der Extremität einnimmt, dass er nach einer Secunde ihn verlässt und nach kurzer Pause an einer anderen Stelle auftritt, um nach einer Weile in einem anderen Punkte der Extremität zu erscheinen, und dass auf diese Weise der Schmerz von einem Orte des Beines auf einen anderen überspringt, ohne irgend welchem Plan zu folgen, wenn zwischen den Schmerzphasen freie Intervalle von Wochen bis Monaten bleiben, dann können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit beim Patienten einen Verdacht auf Tabes haben. Niemals kommen derartige Schmerzen bei Ischiadikern vor. In einem Falle, in welchem die Patientin nicht ganz genau den Charakter der Schmerzen, welche sie in den Beinen empfunden hat, bezeichnen konnte, und die Untersuchung ein Fehlen des Achillessehnenphänomens an einer Extremität und Verminderung desselben an der anderen ergeben hat, habe ich Tabes diagnosticirt, obwohl ich bei der Diagnose ein Fragezeichen stellen musste, da die Patientin angab, die Schmerzen sollen nur an der hinteren Fläche ihrer Beine auftreten. Der weitere Verlauf, während dessen sich Pupillenstarre einstellte, bewies, dass die Diagnose eine richtige war. Das Fehlen des Achillessehnenphänomens kann in uns, in seltenen Fällen, Verdacht an Myelitis erwecken. Das wäre doch dann möglich, sollten wir viele

Erscheinungen, welche dem oben genannten vorausgehen, ausser Acht lassen, um nicht von den schweren Symptomen, welche gewöhnlich bei Myelitis während der Phase der erloschenen Reflexe auftreten, zu sprechen. Die Poliomyelitis anterior hat mit unserem Leiden insofern Gemeinsames, als dass dieselbe auch mit erloschenem Achillessehnenphänomen, mit trophischen Muskelstörungen, wie auch mit veränderter elektrischer Erregbarkeit verlaufen kann. Die letzten 2 Symptome sind jedoch bei Poliomyelitis bedeutend mehr ausgesprochen, ausserdem spielen bei diesem Leiden die Schmerzen eine untergeordnete Rolle. Mit einer Störung des Achillessehnenphänomens kann endlich Polyneuritis verlaufen. Bei diesem Leiden werden auch Sensibilitätsveränderungen, trophische Störungen, veränderte elektrische Erregbarkeit beobachtet. Wir sehen daraus, dass eine grosse Aehnlichkeit zwischen den Symptomen unserer Fälle und Krankheitszeichen des letzteren Leidens besteht. Die differentielle Diagnose beruht vorzugsweise auf quantitative Unterschiede. Die Polyneuritis greift mehrere Nerven an, deshalb haben auch die Veränderungen bedeutenden Umfang. Sensibilitätsstörungen kommen nicht nur im Bereiche des N. ischiadicus vor, trophische Veränderungen greifen nicht bloss die vom N. ischiadicus innervirten Muskeln an, die Reflexe werden nicht allein von Seiten der Achillessehne, aber auch von anderen, wie von der Patellarsehne, verändert.

Schwieriger ist die differentielle Diagnose zwischen Neuritis des N. ischiadicus, Neuralgie desselben und Hysterie. Die Hysterie ist das einzige functionelle Leiden, welches eine Erkrankung des N. ischiadicus vortäuschen kann (7,3 Proc. gesammter Fälle von Erkrankungen des N. ischiadicus). Ich habe Patienten gesehen, welche von anderen Aerzten in die Poliklinik mit der Diagnose Ischias zugeschickt wurden, und welche bei näherer Untersuchung als Hysteriker von uns angesehen werden mussten. Bei dieser Form hätten wir vergebens nach Points douloureux gesucht. In wenigen Fällen sind sie zwar zu finden, aber auch damals traten sie nie an den gewöhnlichen Punkten auf, sondern öfters irgendwo abseits von der Nervenlinie. Dasselbe gilt für Sensibilitätsstörungen, soviel sie bei scheinbarer Ischias bestehen. Bei allen passiven Bewegungen hat der Hysteriker keine Schmerzen, doch die subjectiven Leiden können so bedeutend sein, dass sie Wochen-, ja Monatelang die Patienten an's Bett fesseln. Da es bei passiven Bewegungen bei scheinbarer Ischias keine Schmerzen giebt, so ist auch in diesen Fällen das Laségue'sche Symptom weder in seiner primären Gestalt, noch in der von mir modificirten (Flexion des Rumpfes nach

vorn bei extendirten Beinen im Kniegelenke) vorhanden. Bei der hysterischen Form tritt das der Hysterie eigene Missverhältniss zwischen den Klagen, functionellen Störungen und objectivem Befunde klar zu Tage. Es ist selten, dass diese capriciöse Neurose, die Hysterie nämlich, nur eine Extremität für längere Zeit befallen sollte. Bald klagt der Kranke über Schmerzen in der einen, kurz darauf schmerzt ihn die andere Extremität. Die Unbeständigkeit der Symptome ist eins der hervorragendsten Kennzeichen dieses Leidens. Die Muskeln bleiben in diesen Fällen intact, sowie auch die Sehnenreflexe und die elektrische Erregbarkeit. Wenn wir noch hinzufügen, dass die Pseudo-Ischias in solchem Alter vorkommt, in welchem eine wirkliche Ischias sehr selten beobachtet wird (sogar vor dem 20. Lebensjahre), dass Frauen öfters als Männer daran leiden (Frauen bilden in dieser Hinsicht 88 Proc. der entsprechenden Fälle), so ist die Möglichkeit geboten, dieselbe von einer Erkrankung des N. ischiadicus selbst zu unterscheiden. In diesen Fällen können wir zwar auch andere Symptome von Hysterie auffinden (in einem Falle habe ich ein verhältnissmässig so seltenes Symptom, wie es die Gesichtsfeldverengerung ist, gefunden), aber dieselben können auch fehlen. Es können manchmal Combinationen von Erkrankungen des N. ischiadicus mit Hysterie vorkommen, aber dies war äusserst selten (1,3 Proc. unserer Fälle) zu beobachten.

Nachdem wir die angeführten Krankheiten ausgeschlossen haben, müssen wir die Frage erörtern, ob wir es in unseren Fällen mit einer Entzündung, oder Neuralgie des N. ischiadicus zu thun haben. Die angeführten Fälle verliefen mit deutlichen Symptomen einer organischen Erkrankung des N. ischiadicus, da dabei Anomalien von Seiten des Achillessehnenphänomens, trophischer Störungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorhanden waren. Die drei letzteren Symptome sprechen in diesen Fällen für einen entzündlichen Zustand des Nerven. In welchen Fällen man allein an Neuralgie zu denken hat, ist schwer zu bestimmen. Aus unseren poliklinischen Fällen ergiebt sich, dass das einzige objective Kennzeichen, welches häufiger bei Neuralgie des N. ischiadicus, als bei Entzündung desselben vorkommt, die Points douloureux sind. Sie kommen in 84 Proc. der gesammten Fälle der Neuralgie und in 42 Proc. der Entzündungsfälle vor. Sonstige Sensibilitätsveränderungen sind wieder bei der Neuralgie seltener anzutreffen, als bei der Entzündung; in Fällen der 1. Kategorie sind sie in 5 Proc., bei Fällen der zweiten in 50 Proc. Wir wollen doch bemerken, dass am häufigsten ein einziger Point douloureux vorkommt, und besonders in der Glutäal-

gegend (5 Proc. sämmtlicher Fälle), anders gelagerte kommen sporadisch einzeln oder gruppenweise an verschiedener Höhe des Nerven, in verschiedenen Combinationen vor. Wenn wir keine Erscheinungen, welche für eine Entzündung sprechen, keine Sensibilitätsstörungen, ausser ausgesprochene Points douloureux finden, sind wir eher berechtigt eine Neuralgie, als eine Nervenentzündung anzunehmen. Diese Auseinandersetzung hat nur insofern Gültigkeit, als wir in der That die Sonderung zweier Arten von Erkrankung des N. ischiadicus, die Neuritis und die Neuralgie berechtigt sind anzunehmen.

Andere Thatsachen sprechen kaum für die Existenz zweier dieser Formen. Die Neuralgie und die Entzündung des N. ischiadicus sind nämlich beide öfters bei Männern, als bei Frauen zu beobachten, und zwar bilden Frauen 30 Proc. der mit Neuritis ischiadica und 35 Proc. der mit Neuralgia ischiadica befallenen. Die Neuritis und die Neuralgia des N. ischiadicus greifen öfter die linke Extremität, als die rechte an, da die linksseitigen Neuralgien 61 Proc. der gesammten Fälle von ischiatischer Neuralgie liefern, und die entsprechende Neuritis an der linken Extremität in 56 Proc. aller Fälle vorkommt. Auch treten beide Leiden am häufigsten im mittleren Alter (zwischen dem 31. und 50. Lebensjahre) auf, zwar erkranken daran Frauen vielleicht in etwas höherem Alter, als Männer (Frauen am häufigsten um das 50. Jahr, Männer zwischen dem 40. und 45). Die angeführten Thatsachen sind an und für sich belehrend, aber ausserdem haben sie noch eine allgemeine Bedeutung. Da ein und dieselben Verhältnisse in so vielen Hinsichten bei beiden Leiden vorkommen, kann man annehmen, dass zwischen ihnen eine gewisse Verwandtschaft existiren muss. Eine scharfe Linie, welche beide angeführte Krankheiten abgrenzt, bildet, wie wir wohl wissen, das Verhalten des Achillessehnenphänomens, der trophische Zustand gewisser Muskeln und auch die elektrische Erregbarkeit. Diese Linie ist zwar nicht so scharf, wie es beim ersten Blicke scheinen könnte. Die eben angeführten Erscheinungen, falls sie in einem gewissen Falle vorkommen, sprechen wirklich, wie wir schon angedeutet haben, zu Gunsten einer Nervenentzündung, doch ihr Fehlen ist kaum als Beweis zu betrachten, dass keine Entzündung, aber bloss Neuralgie besteht. Eine Nervenentzündung kann so schwach sein, dass diese Erscheinungen nicht zum Vorschein kommen. Sind die angeführten charakteristischen Merkmale zur Unterscheidung der Entzündung von der Neuralgie nicht ausreichend, so ist vielleicht der Charakter der Schmerzen als differentialdiagnostisches Moment anzusehen. Man nimmt im Allgemeinen an, dass bei

Nervenentzündung der Schmerz ein beständiger ist, bei der Neuralgie er anfallsweise auftreten soll. Aber auch dieses Kennzeichen ist kaum von grosser Bedeutung. Es ist fraglich, ob der permanente oder anfallartige Charakter des Schmerzes, als Ausdruck qualitativ verschiedener Erscheinungen zu betrachten ist. Möglicher Weise sind hier bloss quantitative Unterschiede zu vermuthen. Bei Nervenentzündung finden wir ausgesprochene anatomische Veränderungen, bei Neuralgien soll man nach ihnen vergebens suchen. Daraus ist kaum zu schliessen, dass sie bei Neuralgie nicht vorhanden ist. Sie können auch bei Neuralgie da sein, aber in äusserst schwachem Grade. Deshalb können wir kaum der Anschauung huldigen, dass die neuralgischen Anfälle bloss als Ausdruck von Wirkung anomaler äusserer Impulse auf einen verhältnissmässig gesunden Nerv zu betrachten sei. Solch eine Theorie wird immer bei Krankheiten, die in Anfällen auftreten, angenommen. Epilepsie, Migräne (Möbius) kommen in Anfällen vor, die dann entstehen, wenn sich in einer gewissen Gegend unseres Körpers, sit venia verbo, eine Art von Explosionsstoff anhäuft. Wenn die Explosion vorüber ist, und die Explosionsstoffe verbraucht worden sind, ist der Patient anfallsfrei, bis sich eine neue Menge schädlicher Stoffe ansammelt. Weshalb Anfälle auch bei organischen Leiden vorkommen, weshalb sich die Jackson'sche Epilepsie auch in besonderen Anfällen auszusprechen pflegt und bei anscheinend functioneller Epilepsie Status epilepticus zu Stande kommt, weshalb bei Hirntumoren, die sogar weit von den motorischen Centren liegen, Krampfanfälle und nicht beständiger Krampfzustand vorkommt, diese Fragen können durch die angeführte Theorie nicht beantwortet werden. Kann man denn behaupten, dass die Ursache eines Anfalles von anscheinend functioneller Epilepsie, Migräne oder irgend einer Neuralgie ihren Grund ausschliesslich ausserhalb des Organes haben soll? Wir können mit nicht geringerem Rechte annehmen, dass an der Explosionsstelle Veränderungen vorhanden, die unseren Untersuchungsmethoden unzugänglich sind, dass Stoffwechselproducte genügen, um diesen oder jenen Anfall, der Localisation der veränderten Körperstelle entsprechend, auszulösen. Wenn diese Hypothese richtig ist, dann schwindet die scharfe Grenze zwischen Nervenentzündung und Neuralgie. Laut dieser Hypothese soll die Neuralgie auf denselben anatomischen Veränderungen wie die Neuritis beruhen; der Unterschied soll bloss ein quantitativer sein: die Neuralgie also von anatomischen, unseren Untersuchungsmethoden unzugänglichen Veränderungen des Nerven abhängig. Aeussere Factoren können einen Ausbruch bei unbedeutenden Veränderungen im Nerven nur dann her-

vorrufen, wenn sie sich anhäufen, bei bedeutenden Veränderungen genügt der stets im Organismus sich abspielende Stoffwechsel, um Schmerzen zu verursachen. Zufolge dessen haben wir bei der Neuralgie Schmerzanfälle, bei der Nervenentzündung beständigen Schmerz.

Wie es auch sei, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass eine Entzündung des N. ischiadicus existirt. Die als Ischias diagnosticirten Fälle gehören mit grösserem Rechte in die Reihe der Entzündungen, als in die der Neuralgien. Es giebt ja charakteristische Merkmale, die uns erlauben, in gewissen Fällen (14 Proc. gesammter Fälle) den entzündlichen Charakter dieses Leidens festzustellen. In vielen Fällen bleiben wir unentschlossen, ob sie als Entzündung des N. ischiadicus oder als Neuralgien (78 Proc. gesammter Fälle) zu betrachten sind. Ausserdem kommen Fälle von scheinbarer Ischias vor, welche man als Hysterie ansehen muss. Zu solchen Schlüssen gelangte ich nach Untersuchung von 156 Krankheitsfällen. Selbstverständlich soll man meine statistischen Daten, so wie alle Daten der medicinischen Statistik, welche bis jetzt immer auf Grund eines relativ geringen Materiales aufgebaut werden, mit gewisser Reserve annehmen. Statistische Thatsachen sind dann erst von wirklichem Werthe, wenn wir uns an grosse Zahlen halten. In der Medicin wird dies erst dann möglich sein, wenn wir, anstatt Schlüsse von einzelnen Fällen zu publiciren, die Thatsachen in speciellen Jahresberichten, in einer Art von Speicher nach gewissen Gründen, in bestimmten Kategorien angeben werden, damit diese Speicher dann für die Forscher als Quelle zur Bearbeitung des Materiales und zu eventuellen Schlüssen dienen können. Gewiss ist es keine leichte Aufgabe, und dazu muss noch viel Zeit vergehen, und viele medicinische Fragen müssen bis dahin erledigt werden. Bis dahin muss es einem jeden Verfasser erlaubt sein, Schlüsse aus weniger zahlreichen Fällen zu ziehen, um sie mit den Resultaten Anderer zu verificiren.

Aus den poliklinischen Daten über das Leiden des N. ischiadicus bemühte ich mich auch andere Schlüsse zu ziehen, so weit mir das Material dies gestattet hatte. Es gelang mir auf diesem Wege, eine Ansicht über das Gehen der Ischiadiker, über die bei ihnen vorkommende Skoliose, in gewissem Grade über die Aetiologie des Leidens und seine Recidive zu bilden.

Wer viele Ischiadiker gesehen hat, der kann sie oft nach ihren Bewegungen erkennen. Ein bedeutender Theil derselben hinkt an einer Extremität, und wenn der Patient mit der Hand die Stelle des Schmerzes und die Richtung, nach welcher die Schmerzen sich ver-

breiten, angiebt, dann ist selten ein diagnostischer Fehler möglich. Die hinkenden Ischiadiker machen den Eindruck, als ob sie sich vorzugsweise auf das angegriffene Bein stützten. Sie beugen selten das Kniegelenk und halten, wie man gewöhnlich mit einem künstlichen Beine zu thun pflegt, das Bein fast stets extendirt. Diese Beschränkung der Bewegungen steht namentlich in lebhaftem Contraste mit den ausgiebigen Bewegungen im gesunden Beine. Ich glaube, dass solch ein Verhalten des Patienten instinktiv und zweckmässig sei. Die Kranken vermeiden dadurch solche Bewegungen, durch welche die Länge des ergriffenen Nerven bedeutenden Schwankungen unterliegen kann. Der Schmerz tritt ja bei ihnen besonders hervor, wenn der Nerv gedehnt wird. Am heftigsten ist der Schmerz, wenn wir die kranke Extremität im Hüftgelenk so weit beugen, dass ein möglichst kleiner Winkel von vorn zwischen Oberschenkel und Rumpf bleibt, und den Unterschenkel so weit extendiren, dass sein Längsdurchmesser mit der Längsaxe des Oberschenkels eine Linie bildet; unter diesen Umständen klagen in den meisten Fällen die Patienten über heftige Schmerzen (das Laségue'sche Symptom). Derselbe Schmerz pflegt aufzutreten, wie schon erwähnt, wenn der Patient, ohne die Extremitäten in den Kniegelenken zu flectiren, den Rumpf stark nach vorn beugt. Wahrscheinlich um die Nervendehnung möglichst zu schonen, heben einige Patienten beim Gehen die Ferse des ergriffenen Beines möglichst stark empor (1. Fall). Auf diesem Wege werden die hinteren Muskeln des Unterschenkels und der N. ischiadicus weniger als sonst gedehnt.

Sei es infolge des veränderten Ganges, sei es aus anderen Rücksichten, sind die an Erkrankung des N. ischiadicus Leidenden manchmal (9 Proc. gesammter Fälle von Leiden des N. ischiadicus) mit Skoliose behaftet. Eine geringe Zahl derselben (18 Proc. meiner Skoliosen) haben eine homologe Skoliose, d. h. eine Verkrümmung des Rumpfes, resp. der Wirbelsäule nach der erkrankten Seite; die meisten (82 Proc.) eine gekreuzte (Scoliose croisée). Ich wage es kaum, eine Erklärung über das Verhältniss des jeweiligen Wirbelsäulenzustandes zum Leiden des N. ischiadicus zu geben, muss bloss gestehen, dass keine der herrschenden Theorien diese Frage erklärt. Ich habe keine spastischen Erscheinungen von Seiten der spinalen Muskeln (entgegen Brissaud und Lamy, und in Uebereinstimmung mit Higier) beobachtet; von irgend welcher Parese des M. erector trunci (Mann) der ergriffenen Seite, von einer instinktiven Bestrebung, das kranke

Bein zu entlasten, von einer Spannungsverringerung des M. sacrolumbalis der ergriffenen Seite um den sensiblen Nerv, welcher durch diese Muskeln verläuft, zu schützen, kann gar keine Rede sein. Wie könnte man sich dann die homologe, oder noch mehr die alternirende Skoliose erklären, die manchmal homolog, zuweilen gekreuzt vorkommt; diese Erscheinung soll entweder vom Willen des Kranken (Remak[1]) oder vom Schmerzanfalle (Higier) beeinflusst sein.

Wenn wir in den Lehrbüchern über die Aetiologie irgend eines Leidens nachlesen, so überrascht uns die enorme Zahl der angeführten ätiologischen Momente und ihr bunter Charakter. Wir haben dieselbe Empfindung wie beim Lesen über den heilbaren Einfluss von Curplätzen. Jeder Curort soll in Legionen verschiedener Krankheiten Anwendung finden können; jedes Leiden soll aus vielartigen Gründen entstehen können. Wir fordern ja auch gar keine Begründung dieser oder jener Behauptung. Wo nur irgend ein Zusammenhang zwischen Ursache und Folgezustände vorhanden ist, finden wir gern ätiologische Momente heraus. Wenn Patienten unter denselben Bedingungen, an gewisse Beschwerden leiden, so genügt schon dieser Umstand, um die Bedingungen oder Beschwerden als Leidensursache zu betrachten. Es giebt eine allgemeine Ansicht, dass die Erkrankung des N. ischiadicus in einem gewissen Zusammenhange mit dem in der Bauchhöhle abgeschwächten Blutkreislaufe stehe, i. e. mit Phlebectasien, Varices haemorrhoidales. Der Einfluss der Varices haemorrhoidales auf das Entstehen der Erkrankung des N. ischiadicus ist gewiss überschätzt worden. Meine Ischiadiker waren äusserst selten (weniger als 7 Proc.) mit Varices haemorrhoidales behaftet. Kann man daraus irgend welche Schlüsse über den Zusammenhang desselben mit der Erkrankung des N. ischiadicus ziehen? Varices haemorrhoidales kommen ja sehr oft vor, so oft, dass die meisten Patienten sie kaum für etwas Anormales ansehen. Wenn wir jeden Patienten, der wegen irgend einer Erkrankung uns aufsucht, so nach Varices haemorrhoidales nachgefragt hätten, wie wir es mit den Ischiadikern thun, dann hätte es sich herausgestellt, dass die an Varices haemorrhoidales Leidenden öfters alle anderen Erkrankungen, als die des N. ischiadicus durchmachen. Falsche Schlüsse über den gegenseitigen Zusammenhang vieler pathologischer Erscheinungen sind oft als Folge einer schlechten Gewohnheit

1) Unlängst habe auch ich bei einem Ischiadiker eine alternirende Skoliose, welche der Patient spontan aus homologer in gekreuzte ändern konnte, beobachtet. Patient wurde von mir im Warschauer medic. Vereine demonstrirt.

zu betrachten, welche in der Art unseres Sammelns subjectiver Thatsachen ihren Grund hat. Wir richten an Patienten zu oft Fragen entsprechend der Voraussetzung, die wir uns an der Hand weniger objectiver, oder subjectiver Thatsachen schnell gebildet haben, und halten uns in unseren Fragen an die durch Autoritäten ausgearbeiteten Formeln. Ich kann kaum leugnen, dass die Gewohnheit, schnell Schlüsse zu ziehen, manches gutes für sich hat, da sie zur Fähigkeit des Orientirens beiträgt, doch muss ich gestehen, dass sie eine Quelle grosser Fehler werden kann. Man kann eine schnell aufgebaute Hypothese ja haben, doch muss man sich hüten, dass sie aus dem Zielpunkte nicht Ausgangspunkt werde. Die Untersuchung soll vorurtheilsfrei, ohne an im voraus vermuthete Diagnosen zu denken, durchgeführt werden; die Fragen soll man dem Kranken bezüglich Störungen verschiedener Art und mannigfacher Intensität, welche in unserem Körper entstehen können, stellen. Dieser Weg ist mühsamer, sogar, sagen wir, weniger geschickt, doch stets sicher.

Wenn ich mich in so skeptischer Weise über den Zusammenhang des Leidens des N. ischiadicus mit Varices haemorrhoidales ausspreche, so ist dies in grösserem Grade der Fall mit solchen ätiologischen Momenten, wie Trauma (1,5 Proc. gesammter Fälle), Entbindung (1,5 Proc.) und infectiöse Darmkrankheiten (0,75 Proc.). Ich kann auch nichts zu Gunsten der gangbaren, alltäglichen Behauptung über den engen Zusammenhang der Krankheit des N. ischiadicus mit den arthritischen Erscheinungen und mit der Arteriosklerose sagen; auch die Ansicht über das Auftreten der Glykosurie bei den Ischiadikern muss fallen gelassen werden. Wenn das Leiden des N. ischiadicus in einem gewissen Zusammenhange mit der Arteriosklerose wäre, dann müssten die meisten Patienten in höherem Alter stehen. Unsere Thatsachen widersprechen dieser Anschauung, da die meisten Ischiadiker im mittleren Alter stehen (31 bis 50 Jahre), und das Leiden auch bei jungen Leuten (22 Jahre) vorkommt. Keiner von unseren Ischiadikern war mit Gelenkerkrankungen behaftet. Wenn es sich auch herausgestellt hätte, dass die Arthritiker manchmal an Ischias leiden, so könnte man auch dann über den Zusammenhang dieser beiden Zustände zweifeln. Wir haben zwar kein Krankenmaterial, welches uns eine Meinung auszusprechen gestatten könnte über den Zusammenhang der Erkrankungen des N. ischiadicus mit solchen arthritischen Erkrankungen, die sich durch die Harnuntersuchung feststellen lassen. Ich glaube jedoch, dass dieser Zusammenhang ein äusserst lockerer ist oder gar nicht vorhanden: bei den meisten Personen mit Harnveränderungen, welche auf

ein arthritisches Leiden hindeuten, kommt Ischias nicht vor. Die Untersuchung unserer Patienten ergab auch niemals Zucker im Harn. Deshalb kann die Melliturie, welche von einer Erkrankung des N. ischiadicus abhängig sei, was auch mehrere Lehrbücher angeben, als ein zweifelhaftes Symptom der Erkrankung des N. ischiadicus angesehen werden. Die Sache verhält sich umgekehrt, indem die Diabetiker nämlich an Entzündungen verschiedener Nerven, folglich auch an einer Neuritis ischiadica leiden können.

„Unter den Ursachen der Ischias nehmen einen hervorragenden Platz die Erkältungen ein" (Oppenheim) —, solcher Meinung sind die meisten Autoren. Ich kann leider nicht angeben, ob diese Behauptung auf fester Basis ruht. In der Aetiologie vieler Krankheiten nimmt jene Sphinx, die Erkältung nämlich, einen ehrenwerthen Platz ein. Jede Lähmung, sogar auf ausgesprochener syphilitischer Basis, hält der Patient für die Wirkung eines Zugwindes, sowie jede Krankheit, falls sie nicht einem Trauma, oder dem Genusse unverdaulicher Speisen zugeschrieben werden kann, als Folge einer Erkältung. Wenn die Patienten sogar sich nicht erinnern, ob sie sich schädlichen atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt haben, so schieben sie dann, ohne zu wanken, Alles auf Kosten der Erkältung. Zum Zweck der kritischen Untersuchung des Einflusses der Erkältung auf die Erkrankung des N. ischiadicus benutzte ich folgende statistische Methode. Mein Raisonnement beruhte auf 2 Thatsachen. Die eine lautet, dass die Erkältungseinflüsse am stärksten während kalter und feuchter Witterung sich geltend machen müssen; die zweite, dass zu dieser Zeit am meisten jene Krankheiten herrschen, die den gangbaren Ansichten nach mittelbar oder unmittelbar nach Erkältungen auftreten sollen. Wenn das Leiden des N. ischiadicus Folge von Erkältung ist, so sollte man auch daran meistentheils während kalter und feuchter Jahreszeit erkranken. Aus dieser Rücksicht habe ich womöglich genau den Monat, in welchem zuerst die Krankheit auftritt, festzustellen gesucht. Das Jahr wurde deshalb in 2 Hälften getheilt, die eine mit überwiegend kalten und feuchten, die andere mit warmen und trockenen Monaten, und die Zahl der Erkrankungen des N. ischiadicus in jeder Hälfte des Jahres bezeichnet. Auf diesem Wege war in dieser Hinsicht kein Unterschied zu bemerken. Dann habe ich entsprechende Zahlen für die zwei kältesten und zwei wärmsten Monate aufgestellt, und beim Vergleiche dieser Thatsachen war auch fast kein Unterschied zu constatiren. Endlich wurden die Zahlen eines der kältesten Monate, in welchem die Zahl der entsprechenden Erkrankungen die

grösste war, mit der Zahl des wärmsten Monates verglichen, und auch da war fast kein Unterschied vorhanden.[1]) Auf diesem Wege überzeugte ich mich, dass der Erkältung in ätiologischer Hinsicht bei der Erkrankung des N. ischiadicus keine Bedeutung zuzuschreiben ist, oder eine sehr minimale. Die angeführten Schlüsse haben vielleicht in Bezug auf mein nicht zahlreiches statistisches Material bloss relativen Werth, ich glaube jedoch, dass sie ein wenig zur Beleuchtung der Frage des Einflusses der Erkältung auf verschiedene Krankheiten beitragen können, bis nicht eine andere als die bisherige, auf den naiven Vermuthungen der Patienten begründete, entstehen wird. Meiner Daten zufolge muss die ätiologische Frage des Leidens des N. ischiadicus bis jetzt unentschieden bleiben, und das Entscheiden derselben wäre in prophylaktischer Hinsicht von grossem Werthe: die Kenntniss der Prophylaktik könnte uns vielleicht in gewissen Fällen vor Recidiven schützen.

Wenn wir diesen Recidiven nicht entrinnen könnten, so wäre es jedoch wünschenswerth, zu wissen, wie weit dieselben uns drohen, oder wie weit es wahrscheinlich ist, dass wir nach durchgemachter Ischias nach gewisser Zeit von Neuem daran erkranken. Ich glaube, dass man diese Wahrscheinlichkeit auf Grund des quantitativen Verhältnisses der Recidive des Leidens zu den frischen Erkrankungen desselben feststellen kann unter Berücksichtigung der Zahl aller während eines gewissen Zeitraumes beobachteter Fälle und nach Vergleich der erlangten Thatsachen für einige Zeiträume. Meinen Daten zufolge kann die Wahrscheinlichkeit eines Recidivs des Leidens des N. ischiadicus durch den Ausdruck 1,5 : 100 bezeichnet werden. Ich glaube, dass wir einst die Möglichkeit eines Recidivs unter Berücksichtigung auch anderer Momente, die ich nicht erwägen konnte, bestimmen werden können. Mein Material ist dazu zu gering.

Für praktische Aerzte haben therapeutische Winke den grössten Werth. Eine Heilmethode anzuwenden, ist jedoch nur bei genauer Kenntniss des Krankheitszustandes möglich. Jedwedes Unternehmen, ohne den entsprechenden Sachverhalt zu kennen, jedwede Therapie, ohne die Diagnose zu wissen, erniedrigt die ärztliche Würde. Die treffliche und richtige Diagnose kann bei diesem Lei-

1) Vom October bis März incl. 48 Fälle, vom April bis September 42 Fälle. Januar und Februar zusammen 18 Fälle, Juli und August 17 Fälle. Januar 11 Fälle, August 10 Fälle. Ueber andere Fälle sind die entsprechenden Daten unsicher.

den für den Kranken blos heilbringend sein. Wer Neuralgie oder Neuritis erkennen wird, der wird den Kranken vor forcirter Bewegung warnen, wer Hysterie unter der Maske von Ischias zu diagnosticiren im Stande sein wird, der wird nicht rathen, übermässig das ergriffene Bein in dieser Hinsicht zu schonen. Für jedes dieser Leiden wird ein guter Diagnostiker andere Indicationen stellen, also auch andere Therapie anwenden.

XII.

Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren.

Von

Medicinalassessor Dr. W. Koenig,

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Wir sind häufig in der Lage, in Fällen von cerebraler Kinderlähmung, abgesehen von den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen, noch anderen complicatorischen Aeusserungen[1]) eines Hirnleidens zu begegnen, die verschiedener Natur sind, bald einzeln, bald zu mehreren auftreten und zum Theil so häufig sind, dass wir uns daran gewöhnt haben — und zwar mit Recht —, sie im gewissen Sinne als Begleiterscheinungen der cerebralen Kinderlähmung anzusehen.

Zu diesen Symptomen gehören epileptische und epileptiforme Krämpfe, anderweitige Reizerscheinungen, wie choreatische, athetotische Bewegungen, Zuckungen, wie sie bei der Myoclonie beobachtet werden, Coordinationsstörungen verschiedener Art und endlich Affectionen der die Augenmuskeln versehenden Nerven, wie des Nervus opticus selbst. Ich will alle diese Symptome der Kürze halber als „complicatorische Symptome" bezeichnen.

Freud[2]) (S. 137) hat die Vermuthung ausgesprochen, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn bei cerebraler Kinderlähmung bis zur Idiotie ohne Lähmungserscheinungen überführt. — Auf Grund einer mehrjährigen Beobachtung an einem grossen Materiale habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Vermuthung den thatsächlichen Verhältnissen entspricht und den klini-

1) Vgl. meine Arbeit: Ueber das Verhalten der Hirnnerven u. s. w. Zeitschrift für klin. Medicin. 1896. Heft 3 u. 4.

2) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

schen Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung zu führen, sollen die folgenden Ausführungen u. a. dienen. —

Es ist mir wohlbekannt, dass es auch cerebrale Kinderlähmungen ohne Schwachsinn giebt; ein derartiges Hirnleiden braucht sogar eine ungewöhnliche geistige Begabung nicht auszuschliessen; indessen dürften solche Fälle doch die Ausnahme bilden, und in einer ganzen Anzahl würde man bei genauerem Eingehen doch geistige Defecte und allerhand psychische Abnormitäten nachzuweisen im Stande sein.

Jedenfalls dürften solche „geistig normale Fälle", dem, was hier bewiesen werden soll, nicht hindernd im Wege stehen.

Freud hat des weiteren den scheinbar paradoxen, aber meines Erachtens nicht unberechtigten Ausdruck „cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung" in die Literatur eingeführt, und zwar für solche Fälle von Epilepsie, bei welchen sich bei der Section circumscripte Affectionen im Gehirne fanden, deren Localisation zu keiner klinisch nachweisbaren Ausfallserscheinung führen konnte.

Da nun, wie verschiedentlich angenommen wird — ich verweise nur unter Anderem auf die bekannte Marie'sche Theorie —, die Epilepsie auf organische Veränderungen — wenn auch nicht nothwendiger Weise makroskopisch nachweisbarer Art zurückzuführen ist, so würde, falls sich diese Ansicht im Laufe der Zeit als richtig herausstellen sollte, logischer Weise kein Grund vorliegen, auch die Fälle von Epilepsie bei Idioten, bei welchen sich die oben erwähnten groben Veränderungen nicht finden, mit in den Bereich dieser Gruppe zu ziehen, und da die Anzahl der Anfälle eine sehr variable ist, es zuweilen nur zu einer Anfallsserie oder gar nur zu einem einzigen Anfalle während des Lebens kommt, so würde hier ein bis jetzt allerdings nicht stricte nachgewiesener allmählicher Uebergang zur einfachen Idiotie sich ergeben.

Als Fälle von „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung" könnte man vielleicht auch solche bezeichnen, in welchen es gleichfalls zu keiner eigentlichen Lähmung gekommen ist, sondern wo die Krankheit in einer Hypoplasie der einen Körperhälfte ihren Ausdruck findet.

Diese Hypoplasie, welcher, wie Sectionen beweisen, eine Hypoplasie der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre entsprechen kann, ist zuweilen sehr wenig ausgesprochen und braucht ihren Inhaber in der vollen Entwicklung seiner Körperkräfte nicht zu hindern. So beobachtete ich einmal bei uns einen Epileptiker von ungewöhnlich kräftigem Körperbau und stark entwickelter Musculatur. Dieser hatte seiner dreijährigen Militärpflicht genügt; bald darauf stellten sich die ersten Anfälle ein. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich eine

deutlich messbare Hypoplasie der ganzen einen Körperhälfte, deren Bedeutung, besonders mit Rücksicht auf das Hinzutreten der Epilepsie, eine zweifelhafte nicht sein konnte.

Epileptische Anfälle sind bekanntermaassen eine überaus häufige Complication der cerebralen Kinderlähmung. Sie können der Lähmung Jahre lang vorangehen, zu gleicher Zeit mit ihr oder später auftreten. Es kann bei ihrem Auftreten zu einer dauernden Intensitätszunahme der Lähmungserscheinungen kommen; es können auch neue hinzutreten, wie ich das unter anderen in einem Falle beobachtete, wo nach gehäuften, nach Jahre langer Pause sich einstellenden Anfällen eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung sich entwickelte.

Meine eigenen Untersuchungen ergeben, dass nur in 25,37 Proc. aller von mir beobachteten Fälle epileptische Anfälle vollständig gefehlt hatten, und unter diesen Fällen befinden sich eine ganze Anzahl mit fehlender oder lückenhafter Anamnese. Die bei der gewöhnlichen Idiotie auftretende Epilepsie unterscheidet sich absolut nicht von der bei der cerebralen Kinderlähmung beobachteten, nur dass wir bei der ersteren die mit oder ohne Erhaltung des Bewusstseins einhergehenden partiellen Krämpfe vermissen.

Fälle von Idiotie ohne Lähmungserscheinungen, bei denen sich eines oder mehrere der „complicatorischen Symptome" fanden.

Die Anzahl dieser Fälle beträgt 30.

In 6 Fällen wurden epileptische Anfälle während einer längeren oder kürzeren Periode des Lebens beobachtet. Das Vorkommen von hysterischen Anfällen in einem Falle sei nur nebenher erwähnt, ohne dass ich besonderes Gewicht darauf legen möchte, da die Hysterie ja eine Begleiterscheinung jeder organischen Gehirnerkrankung bilden kann. Einer der obengenannten 6 Fälle von Epilepsie war durch choreatische Bewegungen also einem zweiten „complicatorischen Symptom" complicirt. In dem zweiten fand sich eine partielle Lähmung der vom äusseren Oculomotorius versehenen Muskeln.

In dem dritten eine doppelseitige Ophthalmoplegia interna. In dem vierten und fünften eine doppelseitige Abducenslähmung nebst Nystagmus rotatorius.

Ehe wir zu dem 2. Hauptsymptom, der Gruppe der unwillkürlichen Bewegungen übergehen, möge noch eines ganz instructiven Falles in einiger Ausführlichkeit Erwähnung gethan werden[1]), der

1) Mikroskopische Präparate dieses Falles wurden am 10. Juli 1893 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten von mir demonstrirt.

gleichfalls hierher gehört, insofern er ein idiotisches Kind betraf, mit Epilepsie und choreatischen Bewegungen. In diesem Falle stellte sich unter unserer Beobachtung eine halbseitige Lähmung ein, die intra vitam als gewöhnliche cerebrale Kinderlähmung gedeutet wurde, aber, wie sich bei der Section herausstellte, nicht im Zusammenhang mit der die Idiotie u. s. w. veranlassenden Gehirnerkrankung stand. —

Patient war von Geburt an blödsinnig und litt seit dem 5. Jahre an epileptischen Anfällen. Im Jahre 1888 kam er als achtjähriges Kind in die Dalldorfer Idiotenanstalt, wo er zunächst zu besonderer Beachtung keine Veranlassung gab, bis er am 27. Juni 1892 in das Lazareth gebracht wurde, weil er gefallen war und sich angeblich den linken Fuss verstaucht hatte.

Die Untersuchung ergab: Hochgradige Idiotie; im Wachsthum zurückgebliebenes Kind. Schädelform hydrocephalisch. Pupillen gleichweit, reagiren auf Licht und Convergenz AB. frei. Ophthalmoskopisch: hochgradige Myopie, Conus. — Zweifelhafte Parese des linken Mundfacialis. Zunge deviirt nicht.

In beiden Armen, namentlich im rechten, sowie in den Schultern zuweilen ruckartige Bewegungen; der rechte Arm wird dabei gewöhnlich nach aussen rotirt. In beiden unteren Extremitäten bemerkt man gleichfalls Zuckungen, namentlich im Quadriceps, ab und zu blitzartige Bewegungen und Streckungen in den Zehen.

Linke Schulter steht eine Spur tiefer als die rechte. Beim Erheben beider Arme bleibt der linke erheblich zurück und sinkt auch früher herunter als der rechte; im linken Arm leichter Spasmus. Fingerbewegungen werden links viel langsamer ausgeführt als rechts. Sehnenphänomene nicht gesteigert. Beide Beine werden ad maximum gehoben, das linke Bein jedoch unter Schwankungen, dabei wird es im Kniegelenk etwas flectirt. Fuss- und Zehenbewegungen werden links fast gar nicht ausgeführt. Kniehackenversuch links unsicher. Eine Distorsion oder gar Luxation ist nicht nachweisbar. Deutlicher Spasmus im linken Bein. Kniephänomen links clonisch.

Schmerzempfindlichkeit eher gesteigert. Beim Gehen wird das linke Bein auf der Fussspitze geschleift. Lungenbefund zweifelhaft. Patient hält den Athem an. Puls 125. Temperatur normal. Herztöne rein. Urin normal.

Am 8. Januar 1892 starb Patient an einer Lungenaffection, die als Bronchopneumonie diagnosticirt worden war. Husten und Auswurf waren nicht vorhanden, wie so oft bei diesen Kindern.

Die Section ergab: Chronische käsige Pneumonie, fibrinöse Pulmonie, Fettleber, parenchymatöse Nephritis und Tuberculose des Darmes.

Ferner: Chronische diffuse Leptomeningitis. Circumscripte käsige Meningo-Encephalitis über den rechten Centralwindungen. Secundäre Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges und rechten Vorderstranges. Körnchenzellenmyelitis (Marchi) auch des linken Vorderstranges. —

Wie bekannt und bereits oben erwähnt, treten bei Idioten und namentlich epileptischen Idioten im Laufe des Lebens zuweilen Läh-

mungserscheinungen auf, die gewöhnlich als eine Folge der Fortpflanzung des diffusen oder anderweitig localisirten Hirnprocesses auf die motorischen Centren angesehen werden. Es war daher verzeihlich, wenn auch in diesem Falle klinisch eine gewöhnliche cerebrale Kinderlähmung diagnosticirt worden war, um so mehr als die Untersuchung der Lungen keinen genügenden Anhalt gab, um an die Eventualität eines tuberculösen metastatischen Processes zu denken. Es handelte sich also hier um eine durch einen 2. Nebenprocess zufällig entstandene Lähmung in einem Falle von „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung", wenn wir die Consequenzen der Freud'schen Nomenclatur auf die Spitze treiben wollen.

Wahrscheinlich hatte sich die Lähmung schleichend entwickelt, bis sie schliesslich so weit vorgeschritten war, dass Patient stolperte, fiel, und die erst nach dem Fall der Umgebung genügend auffallende Gehstörung hatte bei dieser die Meinung wachgerufen, Patient habe sich infolge des Falles den Fuss verstaucht.

Das zweite der „complicatorischen Symptome", die Spontanbewegungen, hatten wir bereits in der 1. Gruppe von 6 Fällen, sowie in dem eben ausführlich geschilderten Falle kennen gelernt.

Unter 13 Fällen meiner Beobachtung finden sich solche mit rein choreatischen Bewegungen, reiner Athethose und Mischformen beider; in einzelnen Fällen treten ausserdem noch Zuckungen auf, wie man sie bei Myoclonie anzutreffen gewohnt ist.

Von weiteren „complicatorischen Symptomen", abgesehen von den oben erwähnten Fällen mit Epilepsie, liessen sich in diesen 13 constatiren.

a) 1 mal doppelseitige Sehnervenatrophie,
b) 1 mal Neuritis optica im Stadium der Atrophie,
c) 1 mal leichte Abblassung der Sehnerven, die sich an eine bei uns beobachtete typische Stauungspapille anschloss.

Dieser Fall hat besonderes Interesse und ist wichtig, weil er zeigt, dass die so häufig bei diesen Kindern gefundene Sehnervenatrophie schleichend und abgesehen von der Stauungspapille absolut symptomlos sich entwickeln kann.

Es handelt sich um den am 23. Januar 1896 aufgenommenen achtjährigen Willy B. Das Kind war ausgesprochen idiotisch; die geistige Schwäche war angeboren; epileptische Anfälle hatte es nie gehabt.

Der körperliche Befund war am 23. Januar 1896 folgender: Körpergrösse 1 Mtr. 8 Cm. Grösster Kopfumfang ca. 49 Cm. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab und macht dabei leichte zitternde

Bewegungen. Beim Lachen wird zuweilen der linke Facialis etwas stärker innervirt. Beim Erheben der Arme bleibt der linke eine Spur zurück. Doch besteht sonst keine deutlich nachweisbare Schwäche; beim Auf- und Zumachen der linken Hand schliesst sich die rechte allmählich zur Faust. Patient ist seinem Alter entsprechend entwickelt und sieht blühend aus. Appetit, Schlaf gut. Patient ist überhaupt sonst ein vergnügtes und munteres Kind. In den unteren Extremitäten ist nichts Abnormes; Sehnenreflexe von normaler Intensität. Ueber der linken Lungenspitze leichte Dämpfung (?) und zuweilen feinblasiges Rasseln. Herz normal. Urin gleichfalls. Pupillen gleich. L. und CR. normal. S = 6/6. Ausgesprochene Stauungspapille. Dieser letzte Befund war ein ebenso unerwarteter als auffallender. Der Lungenbefund im Zusammenhang mit der allerdings oben nur angedeuteten Schwäche im linken Arm und Facialis liessen uns an die entfernte Möglichkeit eines tuberculösen Hirnleidens denken. Patient hat aber bis heute kein weiteres Symptom eines Hirntumors geboten und befindet sich wohl und munter.

Am 19. August war die Stauungspapille beiderseits vollständig geschwunden. Nur die Papillengrenze am nasalen Rande zeigt sich noch leicht verwaschen. Papille grau getrübt; Sehschärfe eine Spur herabgesetzt.

9. December. Papille beiderseits deutlich weiss; es hat sich ein leicht atrophischer Zustand ausgebildet, der möglicher Weise noch Fortschritte machen kann.

Juni 1897. Patient befindet sich vollkommen wohl. Namentlich ist über den Lungen nichts Abnormes mehr nachzuweisen. Keine Lähmungserscheinungen.

Dieser jetzige Befund lässt natürlich die Ursache der früheren Stauungspapille noch räthselhafter erscheinen. Der Fall zeigt uns aber, dass sich bei solchen Kindern Sehnervenatrophie entwickeln kann im Anschluss an eine Stauungspapille, ohne dass klinisch irgend welche Erscheinungen da zu sein brauchen, die den Verdacht einer Veränderung im Augenhintergrund aufkommen zu lassen brauchen.

Einfacher Strabismus, welcher, wie wir wissen, gleichfalls ein sehr häufiges Begleitsymptom der cerebralen Kinderlähmung bildet, wurde 4 mal bemerkt, 1 mal in Verbindung mit Nystagmus und 1 mal mit deutlicher pathologischer Abblassung der temporalen Hälften der Papillen. Endlich wäre noch zu erwähnen ein Fall mit doppelseitiger Abducenslähmung. —

Auf die hereditären und sonstigen ätiologischen Momente der hier erwähnten Fälle wird bei der gleich zu besprechenden zweiten Gruppe im Zusammenhang eingegangen werden.

Eigentliche Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung.

Wenden wir uns nun zu den Fällen, welche ich als Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung im engeren Sinne angesehen

wissen möchte. Veranlassung, meine Aufmerksamkeit diesen Fällen zu schenken, gab mir die Thatsache, dass ich bei einer ganzen Anzahl von Kindern, die uns zugeschickt wurden mit der Diagnose der einfachen Idiotie, und deren Bewegungen, namentlich beim Gehen und Laufen, durchaus nichts Auffallendes darboten, bei genauerer Untersuchung leichte Spasmen, bezw. gesteigerte Sehnenphänomene in den unteren Extremitäten fand. Da sich diese Fälle im Laufe der Zeit mehrten und sich auch solche fanden, in denen die spastischen Erscheinungen stärker ausgesprochen waren, ohne dass man eigentlich bereits von einer Parese reden konnte, neben anderen, bei denen eine solche bereits angedeutet war, so wurde es mir klar, dass den oben erwähnten Fällen eine principielle Bedeutung zukommt, dass sie nämlich das Endglied einer Kette bilden, die nach der einen Seite hin zur ausgesprochenen Paraplegia cerebralis und andererseits — wie ich nachweisen kann — ganz allmählich zu Fällen einfacher, uncomplicirter Idiotie führt.

Ich habe für diese Fälle den symptomatischen Ausdruck Paraspasmus cerebralis[1]) gewählt und verstehe darunter Fälle mit leichten Spasmen, bezw. gesteigerten Spasmen in den unteren Extremitäten bei normaler oder wenigstens nicht auffällig anormaler activer Beweglichkeit derselben.

Ausser den eigentlichen Paraspasmen habe ich noch einzelne Fälle ausgesucht, in denen der Gang nicht ganz normal war, und zwei, die man schon als Paraparesen bezeichnen konnte, um die allmähliche Steigerung der Erscheinungen klinisch zu demonstriren. Kein einziger von diesen Fällen ist übrigens diagnosticirt zu uns gekommen. — Späterhin fand ich vereinzelte Fälle, in welchen auch die oberen Extremitäten leichte Spasmen zeigten, und welche ich analog als cerebrale Dispasmen bezeichnet habe. Von diesen weiter unten.

I. Paraspasmen.

Es sind im Ganzen 14 Fälle, die wir zunächst lediglich mit Rücksicht auf das Verhalten der unteren Extremiten betrachten wollen.

Fall 1. a) Gang, abgesehen von der durch Plattfuss bewirkten Eigenthümlichkeit, nichts besonders.
b) Ganz leichte Spasmen.
c) Kniephänomen gesteigert. Patellarclonus.

Fall 2. a) Gang normal.
b) Spasmen.
c) Kniephänomen gesteigert.

1) Siehe meine Arbeit: Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896.

Fall 3. a) Gang normal.
b) Leichte Spasmen.
c) Kniephänomen normal.
Fall 4. a) Gang normal.
b) Andeutung von Spasmen.
c) Kniephänomen gesteigert, rechts zuweilen Patellarclonus.
Fall 5. a) Gang normal.
b) Leichte Spasmen.
c) Kniephänomen gesteigert, zuweilen clonisch.
Fall 6. a) Gang normal.
b) Spasmen kaum nachweisbar.
c) Kniephänomen lebhaft gesteigert.
Fall 7. a) Gang normal.
b) Leichte Spasmen.
c) Kniephänomen gesteigert.
Fall 8. a) Gang normal.
b) Leichte Spasmen.
c) Kniephänomen gesteigert.
Fall 9. a) Gang vielleicht etwas unsicher.
b) Spasmen angedeutet.
c) Kniephänomen von normaler Intensität.
Fall 10. a) Gang etwas unsicher und unbeholfen.
b) Spasmen angedeutet.
c) Kniephänomen nicht gesteigert.
Fall 11. a) Gang etwas steif; Patient kann aber dabei ebenso rasch laufen, wie ein normales Kind.
b) Ganz leichte Spasmen.
c) Kniephänomen nicht gesteigert.
Fall 12. a) Gang etwas breitbeinig und steif.
b) Andeutung von Spasmen.
c) Kniephänomen nicht gesteigert.
Fall 13. a) Gang steifbeinig, breitspurig, ab und zu Schleifen eines Fusses.
b) Ganz leichte Spasmen.
c) Kniephänomen nicht gesteigert.
Fall 14. a) Gang steif, breitspurig, zuweilen wird ein Fuss geschleift.
b) Spasmen deutlich.
c) Kniephänomen gesteigert.

Demnach findet sich in obigen 14 Fällen:

Normaler Gang — 10 mal; 2 mal ist der Gang etwas breitbeinig und steif; 2 mal wird ausserdem noch ab und zu ein Fuss geschleift.

In einem einzigen Falle waren keine deutlichen Spasmen, dafür aber deutlich gesteigerte Kniephänomene; dieser Fall unterscheidet sich also kaum noch von dem einer einfachen Idiotie.

Gesteigerte Kniephänomene fanden sich im Ganzen in 9 Fällen, normale in fünf.

Die Annahme, dass diese Fälle wirklich noch in den Bereich

der cerebralen Kinderlähmung zu ziehen sind, erhält, abgesehen von dem Umstande, dass sich die Intensität der Erscheinungen aufwärts bis zur ausgesprochenen Paraparese verfolgen lassen, eine wesentliche Stütze durch die anamnestisch eruirten Angaben, wie die Anwesenheit von „complicatorischen Symptomen" — der Art, wie wir sie in dem ersten Abschnitt dieser Arbeit besprochen haben.

Endlich liegen einige Sectionsbefunde vor, welche zum mindesten nicht dagegen sprechen, sondern eher für meine Anschauung zu verwerthen sind. — Von „complicatorischen Symptomen" fanden sich:

Nystagmus 2 mal, Strabismus 2 mal, 1 mal Exophthalmus, 2 mal Epilepsie, 1 mal Intentionszittern und 1 mal choreatische Bewegungen. 3 Fälle kamen zur Section.

Im 1. Fall (Fall 6) fand sich Hirnödem und Leptomeningitis chronica geringen Grades.

Im 2. Fall (Fall 8): Hyperostosis cranii, Leptomeningitis chronica; leichte Erweiterung der Seitenventrikel, Ependymitis granulosa.

Im 3. Fall (Fall 14): Pachymeningitis haemorrh. recens. Leptomeningitis chron., einzelne mikrogyrische Stellen. —

Wenn wir nun bedenken, dass sich ganz ähnliche Befunde auch bei ausgesprochenen Fällen von cerebraler Kinderlähmung finden, ja, dass es Fälle giebt, in denen man makroskopisch noch weniger findet, so kann man wohl behaupten, dass diese Befunde, namentlich in Fall 14, nicht gegen die von mir vertretene Ansicht sprechen, sondern sie eher unterstützen.

Auch das was aus den Anamnesen zu erfahren ist, kann diese Auffassung nur bestärken.

In Folgendem mag kurz wiedergegeben werden, was anamnestisch eruirt werden konnte, und was zu gleicher Zeit für unseren Zweck in Betracht kommt.

Fall 1. Lernte mit 3 Jahren sprechen. Verschlechterung des Ganges (Pes planus) fiel im 10. Lebensjahre auf.

Fall 2. Lernte spät gehen und sprechen.

In den Fällen 3, 5, 8, 11, 12 waren keine anamnestischen Angaben zu bekommen.

Fall 4. Sturz der Mutter kurz vor dem Ende der Gravidität. Schwere und lange Geburt (Steissgeburt). Mit 1½ Jahren epileptische Anfälle bis zum 3. Jahre. Lernte erst mit 3 Jahren gehen.

Fall 6. Vater phthisisch. Zahlreiche Geschwister starben jung. Patient ist das 8. Kind. Seit dem 4. Lebensjahre epileptische Anfälle.

Fall 7. Vater starb an Phthise. Mutter hatte während der Gravidität viel Kummer. Lernte mit 3 Jahren gehen. Seit dem 4. Jahre Intentionstremor.

Fall 9. Vater aus scrophulöser Familie und selbst scrophulös. 2 Geschwister scrophulös, ein 3. Kind epileptisch, ein 4. imbecill. Lernte erst mit 3 Jahren sprechen und gehen.

Fall 10. Kummer der Mutter während der Gravidität. Steissgeburt mit Asphyxie.

Fall 13. Vater Potator. Patient ist das 1. Kind. Lernte gehen mit $3\frac{1}{2}$ Jahren, sprechen mit 5 Jahren. Strabismus und Exophthalmus angeboren. Gang von jeher „wackelig".

Fall 14. Lernte mit 3 Jahren gehen.

Ist nun die anamnestische Ausbeute im Ganzen auch nicht sehr reichhaltig, so haben wir doch eine ganze Reihe von den Momenten vor uns, welche anerkanntermaassen in der Anamnese der cerebralen Kinderlähmung eine Rolle spielen, von denen die wichtigsten folgende sind:

a) Phthisis, resp. Scrophulose und Potus in der Ascendenz.
b) Psychisches Trauma der Mutter während der Gravidität.
c) Unfälle der Mutter während dieser Zeit.
d) Schwere, bezw. asphyktische Geburt.
e) Erstgeburt.
f) Spätes Gehen- und Sprechenlernen.
g) Krämpfe während der Entwicklungsjahre.
h) Angeborener Strabismus.
i) Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend.
k) Psychopathische Symptome bei Geschwistern und anderen Angehörigen.

II. Dispasmen.

Dass auch die Dispasmen zu den abortiven Formen der cerebralen Kinderlähmung zu rechnen sind, dafür ist der Beweis naturgemäss noch weniger schwierig. Diese Fälle sind, wie schon bemerkt, offenbar sehr selten. Ich verfüge nur über 3 Fälle, von denen einer zur Section gekommen ist.

Bei der Besprechung dieser Fälle verfolgen wir dasselbe Princip wie bei den Paraparesen.

Fall 1. Gang normal. Leichte Spasmen in allen Extremitäten. Sehnenphänomene der oberen Extremitäten gesteigert. Kniephänomen gesteigert. Fussclonus links angedeutet.

Fall 2. Gang unsicher, weil Patient amaurotisch ist, sonst zeigt der Gang nichts Pathologisches. Leichte Spasmen in allen 4 Extremitäten. Steigerung sämmtlicher Sehnenphänomene.

Fall 3. Gang etwas steif, breitbeinig. Spasmen in den oberen und unteren Extremitäten. Sehnenphänomene der oberen Extremitäten normal, der unteren Extremitäten gesteigert.

Wir haben also 2 Fälle mit normalem Gang und einen mit Andeutung einer pathologischen Veränderung.

Spasmen finden sich durchgängig in allen 4 Extremitäten, und die Sehnenphänomene sind in den unteren Extremitäten in allen 3 Fällen gesteigert, in einem nur an den oberen Extremitäten normal.

Von „complicatorischen Symptomen" haben wir in Fall 2 beiderseitige Sehnervenatrophie; in allen 3 Fällen epileptische Anfälle.

Fall 2 kam zur Section.

Es fand sich: Pachymeningitis haemorrhagica recens. Leptomeningitis chronica. Eventratio ventric. later.

Von der Bedeutung der complicatorischen Symptome wie dem Sectionsbefund gilt dasselbe wie das, was bei den Paraspasmen gesagt wurde.

Anamnestisches:

Fall 1. Trauma der Mutter im 4. Monat der Gravidität, sogenannte Zahnkrämpfe, später typische epileptische Anfälle.

Fall 2. Zahlreiche Geschwister starben jung. Im 2. Jahre Krämpfe, welche vorübergehend waren und im 6. Jahre wieder auftraten. Allmähliche Erblindung.

Fall 3. Mutterevater starb an Phthise. Im 4. Jahre Auftreten von Krämpfen. Lernte erst im 4. Jahre gehen und sprechen.

Auch betreffs des Werthes dieser Angaben verweise ich auf bereits vorhin Ausgeführtes.

Ziehen wir das Facit aus den vorstehenden Erörterungen, so können wir sagen:

1. Es giebt Fälle von Idiotie, bei denen sich zwar keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus zeigen, wohl aber eine Reihe anderer Hirnsymptome, welche uns alle mehr oder weniger als häufige complicatorische Symptome der cerebralen Kinderlähmung geläufig sind.

2. Es giebt eine weitere Gruppe, bei welcher sich gleichfalls keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen finden, wohl aber gesteigerte Sehnenreflexe und leichte Spasmen und mitunter auch das eine oder das andere der „complicatorischen Symptome"; und es lässt sich der klinische Nachweis führen von der Existenz einer fortlaufenden Reihe von Fällen mit nur gesteigerten Sehnenphänomenen an bis zu solchen mit ausgesprochener Paraparese, bezw. Diparese.

3. In beiden Gruppen zeigen Anamnese, bezw. Sectionsbefunde, so weit sie vorhanden, nichts, was uns veranlassen könnte, diese Fälle im Princip von der cerebralen Kinderlähmung zu trennen; dies gilt namentlich von der 2. Gruppe.

4. Ziehen wir die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten mit in Rechnung, so bekommen wir folgende mit der einfachen Idiotie schliessende Reihe:

a) Cerebrale Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche.
b) Cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger psychischer Function bis zur ausgesprochenen Idiotie.
c) Die Fälle von Paraspasmen und Dispasmen mit und ohne „complicatorische Symptome".
d) Fälle von Idiotie ohne Lähmung mit „complicatorischen Symptomen".
e) Fälle einfacher Idiotie.

Dalldorf, im Juli 1897.

XIII.

Dritte Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung.

Von

Dr. S. Goldflam

in Warschau.

Der Zufall hat es gestattet, dass ich in der Lage bin, über eine zweite mit diesem Leiden behaftete Familie zu berichten. Die Seltsamkeit des klinischen Bildes, das Dunkel, welches in der Pathologie desselben herrscht, um nicht von der ziemlich grossen Seltenheit der Erkrankung zu sprechen, werden wohl die Wiederaufnahme des Themas rechtfertigen.

Bevor ich aber zur neuen Familie trete, will ich noch zur ersten, die den Gegenstand meiner zwei früheren Mittheilungen [1]) bildete, zurückkehren und über weitere gemachte Studien und Ergänzungen berichten. Die früher angegebene Zahl von 11 Mitgliedern der Familie, die von der Erkrankung heimgesucht sein sollten, erwies sich als viel zu klein. In den vorigen Mittheilungen habe ich mich, von den zahlreichen Zweigen des Stammbaumes, speciell mit dem Zweige R. beschäftigt; diesmal konnte ich den Zweig Cz. näher untersuchen. Er stellt sich folgendermaassen dar:

Cz. Zeligleib M.
Die Anfälle traten etwa monatlich auf;
er starb im 56. Jahre während eines Anfalles,
der 2 Tage anhielt.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Cz. Alter M. liess sich im Anfalle einen Aderlass machen u. starb während dieses Eingriffes im 20. Lebensjahre.	**Cz. Jeek M.** wird unten ausführlich berichtet.	**Cz. Szojlka** M. 23 J. Leichte Anfälle, 1 mal im Jahre.	**Cz. Fajgaruchla** F. 16 J. Schwache Anfälle, die nur üb. Nacht dauern. Seltenes Auftreten, etwa 1 mal in 6 Monaten.	**Cz. Doba Szajndla** F. 13 J. Der 1. Anfall trat im 6. J. auf, jetzt etwa 1 mal in 2—3 Mon., dauern eine Nacht u. ersten paar Std. d. Tages.	**Cz. David** M. 12 J. Schwache Anfälle Nachts, etwa 1 mal in 6 bis 12 Mon.	**Cz. Abram** M. 7 J., wird unten berichtet.

Es waren noch fünf kleine Kinder, die hier nicht angeführt wurden, sie starben angeblich alle im Alter von ¾ bis 8 Jahren während des Anfalles.

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. Suppl. und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VII.

Es ist also keiner von den zahlreichen Mitglieder dieses Zweiges der Familie von der Erkrankung verschont geblieben, alle leiden an ihr in höherem oder geringerem Grade. Sie verräth sich schon im zarten Kindesalter, in welchem sie viele dahinrafft, verlässt nicht die Opfer im reifen Alter und wird auch zur Ursache des Todes in vorgerückten Jahren. Das Greisenalter wurde in der ganzen Familie von Niemand erreicht.

Von diesem Zweige Cz. konnte ich 2 Mitglieder näher untersuchen.

Der jetzt 22jährige Cz. Jcek bekam den 1. Anfall im 8. Lebensjahre; bis zum 17. Jahre traten sie etwa ein bis zweimal im Jahre auf, seit 4 Jahren in monatlichen und noch kürzeren Intervallen.

Der Anfall beginnt gewöhnlich Abends mit Schwäche in den Armen, Reissen in den Beinen und solcher einer allgemeinen Mattigkeit und Schläfrigkeit, dass der Patient sich alsbald legen muss und sofort einschläft. Für gewöhnlich geht diese Abgeschlagenheit im Schlafe vorüber, oft aber erwacht Patient vollständig am ganzen Körper gelähmt, und damit ist der Anfall etablirt. Die Lähmung dauert 24—48 Stunden, auch 3 Tage an bei vollkommener Besinnung, Intactheit der Sprache, des Schluckens, der Sphincteren. Die Schmerzen, die Patient im Anfalle in allen Gliedern verspürt, sind wohl auf Rechnung der vollständigen Unbeweglichkeit zu setzen. Die Besserung beginnt ebenfalls Abends mit einem Gefühl von Hauch, Wind in den Gliedern, und kehrt die Beweglichkeit der letzteren im Laufe von einigen Stunden wieder zurück. Nur liegt noch eine gewisse Zeit nach dem Anfalle der Appetit darnieder, und verspürt der Kranke ein schmerzhaftes Ziehen in den Waden, weswegen er beim Gehen ein wenig stolpert.

Das ist der gewöhnliche Typus der Anfälle. Zuweilen treten im Verlaufe derselben Fluctuationen in der Intensität der Lähmung auf, zeitweise Besserungen, die dem Kranken den Anschein geben, als ob er die Beweglichkeit seiner Glieder wiedergewonnen habe, doch bald verfallen sie wieder in complete Lähmung.

Manchmal ist der Beginn ein foudroyanter: die Lähmung befällt den Patient am Tage, auf der Strasse, so plötzlich, dass er keine Zeit und Kraft mehr hat, sich nach Hause zu begeben und transportirt werden muss. Es sind dies für gewöhnlich die Anfälle, wo die Lähmung in den Beinen ansetzt, um sich nach oben zu verbreiten.

Patient verspürt jeden Abend eine gewisse Schwäche in den Armen, die aber nicht immer einen Anfall anzukündigen braucht. Es gilt für ihm beinahe als Regel, dass der Anfall nicht ausbleibt, wenn er Schwäche in den Abendstunden namentlich in den Beinen verspürt, stellt sie sich aber in den Morgenstunden ein und hauptsächlich in den Armen, dann gelingt es ihm, wenn auch nicht immer, den Anfall durch Massage, forcirte Bewegung hintanzuhalten.

Während der Kranke vor einem Jahre geneigt war, in der körperlichen Arbeit ein ursächliches Moment für seine Anfälle zu suchen, ist es jetzt entschieden der Füllungsgrad des Magens, den er, ebenso wie

sein Cousin R., dafür verantwortlich macht. Diese Idee hat so weit überhand genommen, dass Patient in letzter Zeit eine permanente Hungerkur durchmacht, dennoch treten die Anfälle nicht minder häufig auf; er ist aber überzeugt, sie würden noch frequenter werden, hätte er seinem Appetit nachgegeben. Er behauptet, dass der Anfall Nachts nicht ausbleibt, wenn er Abends gegessen, dass ihm auch am Tage Mattigkeit und Schwäche befällt, wenn er eine etwas copiösere Mahlzeit zu sich genommen hat und dann der Entwicklung eines richtigen Anfalles durch Laufen, Lastentragen entgegenarbeiten muss. Die Art von Speisen soll indifferent sein, nur der Füllungsgrad des Magens von Bedeutung. Mit leerem Magen fühlt er sich am frischesten und stärksten.

Die Jahreszeit ist entschieden von Einfluss, da die Anfälle im Sommer entschieden häufiger sind, als im Winter. Wie schon erwähnt, nehmen sie mit den Jahren beim Patient an Zahl zu.

Es ist ein junger Mann von hoher Statur, auffallend gut entwickelter Musculatur, dürftigem Fettpolster; noch vor 1 Jahre hatte er ein blühendes Aussehen, jetzt aber, infolge der freiwilligen Hungerkur, ein blasses. Die Körperhaltung ist eine schiefe, der Rumpf nach vorn und rechts geneigt, die rechte Schulter wahrscheinlich infolge einer leichten Scoliosis dorsalis sin., steht tiefer, beim Gehen hinkt der Kranke ein wenig am rechten Beine. Die grobe Kraft der voluminösen Muskeln ist relativ und absolut stark herabgesetzt, der Kranke hebt z. B. das gestreckte Bein nur mit Mühe, er kann sich ohne Hülfe der Hände nicht hinsetzen, steigt die Treppe mühsam, gleitet hinunter, als ob durch die Kraft seiner eigenen Schwere, kann nicht lange stehen, da die Beine zu zittern beginnen, und die Kniee zusammenzuknicken drohen. Nicht allein hat aber die grobe Kraft gelitten, auch die Raschheit und Flinkheit der Bewegungen ist geringer als normal; es macht den Eindruck, als ob der Wille des Patienten Hindernisse beim Auslösen der motorischen Acte zu überwinden habe, er führt sie langsam und mühsam aus und wird leicht müde. Diese Erscheinungen treten nicht allein bei Bewegungen der Glieder und des Rumpfes zu Tage, sondern auch im Gesichte, in den Augen, und der Zunge. Auch sind Mitbewegungen in den Extremitäten, im Gesichte keine seltene Erscheinung, das Hauptmerkmal ist aber die Langsamkeit, Mühsamkeit und geringe Kraft aller activen Bewegungen. Die Sehnenreflexe sind alle vorhanden, ebenso die Haut- und inneren Reflexe. Sensibilität vollständig erhalten.

In der von Anfällen freien Zeit sind erhebliche Veränderungen der galvanischen neuromusculären Erregbarkeit vorhanden. Keine bedeutende Herabsetzung derselben, keine Aenderung der Zuckungsformel, aber die Zuckungen sind träge, sowohl bei Ka, als An, noch mehr ausgesprochen träge bei indirecter Reizung, als bei directer, sowohl bei Schliessungszuckungen, als namentlich bei Oeffnungszuckungen. KaSD und KaSTe treten schon bei verhältnissmässig schwachen Strömen auf, Ka OZ ist ebenfalls leicht auslösbar, sogar AnSTe, aber die letzteren nicht constant. Die Erscheinung der Nachdauer der Ka STe ist nur selten und bei indirecter Reizung zu beobachten. An einigen Muskeln war faradische EaR nachweisbar.

Die genannten Alterationen der elektrischen Erregbarkeit waren nicht allein an dem spinalen Nervenmuskelsystem vorhanden, sondern auch am N. facialis und den Gesichtsmuskeln.

Diesen Kranken konnte ich nicht so lange Zeit, wie seinen Cousin R., beobachten und hatte nur einmal Gelegenheit, den Anfall zu sehen. Es war am 9. December 1896 auf der Durchreise des Patienten durch Warschau; er war Tags zuvor gesund angelangt, nahm sein frugales Mittagsessen ein, wonach er sich schwach, müde fühlte, und schlief gegen 6 Uhr Abends ein. Als er um die Mitternachtsstunde erwachte, war er vollständig gelähmt. Ich sah den Kranken am folgenden Tage gegen die Mittagsstunde. Die Lähmung war eine complete und schlaffe, sie betraf alle Extremitäten und den Rumpf incl. Hals, nur sehr geringe Zehbewegungen und schwache Contractionen der geraden Bauchmuskeln konnten wahrgenommen werden. Dagegen waren die Bewegungen des Gesichtes, der Zunge, der Bulbi, der Schlingmuskeln vollständig erhalten, ebenso wie die Function der Blase, des Mastdarmes, wie die Sensibilität und Sinne. P. 70, Resp. 32 oberflächlich, der Patient vermag weder tief zu athmen, noch zu husten, es ist ihm schwer, wegen der Schwäche der respiratorischen Muskeln, den Schleim vom Munde auszuspucken; er klagt über Schwere auf der Brust. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind schwächer, als in den freien Intervallen. Triceps brachii und Radiusreflex (die in den Intervallen auszulösen waren) sind überhaupt nicht zu gewinnen. Auch alle Hautreflexe sind schwächer, als in den Intervallen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist stark herabgesetzt, vielfach erloschen; wo sie noch vorhanden, bilden sich an der Anschlagestelle quer zur Faserrichtung verlaufende Wülste, die langsam schwinden. Die äusseren Verhältnisse gestatteten es leider nicht, eingehende elektro-diagnostische Untersuchungen anzustellen; so viel steht fest, dass faradisch eine ganz enorme Herabsetzung der Erregbarkeit, sowohl indirecte, als directe zu constatiren war.

Vollständiger Appetitmangel, Constipation. Erectionen bleiben während des Anfalles aus.

Am selben Abend trat unter leichtem Schweisse eine geringe Besserung insofern ein, als Patient ein wenig den Kopf bewegen konnte. Aber erst am anderen Tage (10. December) früh stellte sich thatsächliche Besserung ein, Patient vermochte mit Hülfe von 2 Personen sich aufzurichten, in den Vormittagsstunden legte er schon, zwar mit Mühe, den Weg nach meiner Wohnung zurück. Alle Reflexe sind wiedergekehrt oder stärker als gestern. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist zur Norm zurückgekehrt, keine Bildung von queren Wülsten. Der zu Ende des Anfalles ausgeschiedene Urin enthielt deutliche Spuren von Eiweiss, ziemlich zahlreiche, rothe Blutkörperchen, einzelne verfettete Nierenepithelien, Bestandtheile, von denen der Urin vor und nach dem Anfalle ganz frei war.

Aethiologisch bemerkenswerth ist der Einfluss der Speiseaufnahme auf Auslösung der Anfälle; es scheint dies die Meinung der sämmtlichen von der Erkrankung betroffenen Mitglieder der Familie zu sein. Der Kranke kam wiederholt und mit Hartnäckigkeit auf diesen Umstand zurück und führte dafür einzelne Details an, die dafür zu

sprechen scheinen, dass seine Behauptung nicht ganz von der Hand zu weisen ist. So z. B. treten die Anfälle für gewöhnlich Nachts ein, sie können sich aber auch am Tage etabliren, wenn der Patient eine etwas copiösere Mahlzeit zu sich genommen hat. Es soll nämlich nicht die Art der Speisen, sondern ihre Quantität, bezw. der Füllungsgrad des Magens von Belang sein. Es soll aber hervorgehoben werden, dass keine Störungen der Magenfunction, auch bei objectiver Untersuchung mittels Magensonde, wie sie bei R. vielfach vorgenommen wurde, vorhanden sind, abgesehen von Appetitmangel während und einige Tage nach dem Anfalle und Constipation. Wir kennen in der Magentetanie ein Krankheitsbild, das durch toxische Producte, die sich aber im kranken, meist dilatirten Magen, bilden, hervorgerufen wird; dabei ist der Umstand beachtenswerth, dass in der Tetanie sich die bekannten Veränderungen der elektrischen neuromusculären Erregbarkeit vorfinden, die hier, anders gestaltet, einen so hervorragenden Zug der Krankheit bilden. Wie bereits in den früheren Publicationen mitgetheilt wurde, drängen manche Daten ebenfalls zur Annahme eines toxischen Momentes für die Entstehung der paroxysmalen Lähmung selbst.

Minderwerthig in ätiologischer Beziehung ist der Einfluss der Jahreszeit, nämlich grössere Häufigkeit der Anfälle im Sommer. In der Thomsen'schen Krankheit, die ja soviel Analogie mit der paroxysmalen Lähmung bietet, scheint das Gegentheil der Fall zu sein, der Winter nämlich soll bevorzugt sein. Auch in der mit der Myotonia congenita, meines Erachtens, nahe verwandten Erkrankungsform, die Rich unter dem Titel: „A unique form of motor paralysis due to cold",[1]) beschrieben hat, soll Kälte, besonders nasskalte Witterung von ganz erheblicher Bedeutung sein. Bereits erwähnt wurde der Umstand, dass in der paroxysmalen Lähmung die Anfälle sich meistens Nachts, resp. Abends einstellen.

Aber der bedeutendste ätiologische Factor bleibt doch die so hervorragende familiäre Disposition zur selben Erkrankung, die bereits zur Sprache kam. Damit in Beziehung steht ein anderer, ebenfalls hochwichtiger Factor, die Veränderung der Muskelstructur, von der bald die Rede sein wird.

Was die Symptomatologie anbetrifft, so sollen hier, da das so seltsame und prägnante Krankheisbild als bekannt vorausgesetzt wird, nur die von dem, so zu sagen, normalen Typus abweichende Erscheinungen berücksichtigt werden. Zu solchen gehören die eigenthümlichen

1) Med. News. 1894 August. Ref. in Centr. f. innere Med. 1894. Nr. 46.

motorischen Functionsstörungen in diesem Falle, die bei anderen untersuchten Mitglieder nicht zur Beobachtung kamen. Allen gemeinsam war die Herabsetzung der motorischen Kraft der beinahe athletisch entwickelten Muskeln, in diesem Falle war diese Herabsetzung noch mehr ausgesprochen, als bei anderen Mitgliedern, und ausserdem bestand eine qualitative Störung der motorischen Function, die sich darin kundgab, dass der Kranke die gewollten Bewegungen äusserst langsam, mühsam, weniger flink, als es sonst der Fall zu sein pflegt, ausführte. Es machte den Eindruck, dass der Wille des Patienten bei Ausführung der motorischen Acte Hindernisse zu überwältigen hätte, so mühevoll waren seine Bewegungen, man sah es ihm förmlich an, welche Anstrengung die geringste Bewegung ihn kostete. Diese Störung betraf nicht nur allein die Glieder und den Rumpf, sondern kam sogar auch bei Bewegungen des Gesichtes, der Zunge und Augen zum Vorschein. Ueberhaupt konnte man an diesem Falle wahrnehmen, dass kein principieller Unterschied zwischen dem spinalen Nervenmuskelsystem und dem cerebralen besteht. Zwar waren auch hier die Gesichtsmuskeln, Zunge, Augen und Schlingmuskeln während des Anfalles nicht gelähmt, doch wies die Veränderung der elektrischen neuromusculären Erregbarkeit auch im Gebiete des Facialis in der intervallären Zeit darauf hin, dass die Cerebralnerven von der Erkrankung nicht verschont bleiben.

Die starke Herabsetzung der motorischen Kraft erinnert an dieselbe Erscheinung bei der Dystrophia muscularis progressiva, in welcher ebenfalls Hypervolumen einzelner Muskeln besteht, mikroskopisch in denselben hier wie da, sich, zwar verschiedenartige, Veränderungen der feineren Structur vorfinden, und homologe Heredität in beiden Erkrankungen sehr ausgesprochen ist. Einen in dieser Beziehung sehr interessanten Fall hat Bernhardt unter dem Titel: „Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Combination mit periodisch auftretender paroxysmalen Lähmung“ [1]), neulich publicirt, in welchem neben Dystrophia muscularis progressiva Anfälle von paroxysmaler Lähmung bei Vater und Sohn auftraten. Dieser Fall möge als Stütze der in der früheren Mittheilung ausgesprochenen Behauptung von der nahen Verwandtschaft beider soeben erwähnten Erkrankungsformen dienen.

Während alle Sehnen und Hautreflexe beim Cousin R. im vollständigen Anfalle ganz aufgehoben waren, so walteten hier Verhältnisse in dieser Beziehung, wie sie bei R. im incompleten Anfalle

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII.

zu beobachten waren, nämlich theilweise Herabsetzung, theilweises Verschwinden der Reflexe. Dasselbe bezieht sich auf die mechanische Muskelerregbarkeit, die bei R. im ausgeprägten Anfalle erloschen, hier stark herabgesetzt und nur theilweise erloschen erscheint. Auch kam es hier nicht zur sogen. Cadaverreaction, die bei R. so sehr frappirte, nur eine ganz enorme Herabsetzung der allein geprüften faradischen Nervenmuskelerregbarkeit wurde festgestellt. Doch will ich auf diese Differenzen nicht weiter bestehen, da die Untersuchung in diesem Falle Vervollständigung bedarf, zu der sich keine Gelegenheit bot.

In Betreff der Veränderungen der elektrischen neuromusculären Erregbarkeit ausserhalb der Anfälle, besteht hier und bei den Brüdern R. beinahe vollständige Identität. Das hervorragendste Merkmal hier wie dort ist die träge, tonische Zuckung bei galvanischer, sowohl directer, als indirecter Reizung. Hier und dort ist KaSTe sehr leicht, schon bei schwachen Strömen, auszulösen, auch die KaOZ und AnSTe war nicht selten leicht, hier wie dort zu erreichen. Nicht constant war hier wie dort die Nachdauer der KaSTe. Zwar soll bei den Brüdern R. die tonische Contraction bei indirecter Reizung weniger ausgesprochen sein, als bei directer — ganz ein entgegengesetztes Verhalten wie hier — so wird bald dort berichtet, dass das frühzeitige Auftreten der KaSTe und KaOZ bei Stromwerthen, die denen für An OZ und An SZ nahe standen, bei indirecter Reizung noch auffallender war, als bei directer.

Auch war bei den Brüdern R. die faradische EaR entschieden ausgesprochener, als hier.

In der letzten Zeit haben Remak und Marina [1]) eine neue Reactionsform, die sie neurotonische elektrische Reaction nennen, beschrieben, die gewisse Aehnlichkeit mit der uns hier beschäftigenden Anomalie bietet. Beiden gemeinsam ist die Disposition zu tetanischen Zuckungen und das frühe Auftreten von KaSTe schon bei schwachen Strömen. Nun aber sind die Zuckungen in der paroxysmalen Lähmung durchweg tonisch, nicht allein bei indirecter Reizung, wie in der NeR, sondern auch bei directer, zumal bei Oeffnungszuckungen. In der NeR tritt leicht AnOTe, hier die KaOZ und AnSTe. In der NeR ist die Nachdauer des Te, auch bei indirecter faradischer Reizung beinahe die Regel, hier sehr inconstant.

Ueber die Aehnlichkeit und die noch wichtigeren Unterschiede von der MyR wurde ausführlich in der 2. Mittheilung berichtet.

1) Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 13 u. 17.

Es scheint demnach, dass die hier besprochenen Anomalie der elektrischen Reaction eine ganz besondere Stellung einzunehmen beansprucht.

Noch ein Umstand soll hervorgehoben werden, nämlich die Albuminurie mit ziemlich zahlreichen Erythrocyten, einzelnen verfetteten Nierenepithelien — Zeichen einer Nierenreizung — die zu Ende des Anfalles wahrgenommen wurde und in der intervallären Zeit fehlte. Sollte sich diese Erscheinung constant in jedem Anfalle erweisen, so dürfte sie als keine geringe Stütze der Gifttheorie herangezogen werden.

Auch der foudroyanten Anfälle, von denen bei R. keine Erwähnung sich findet, soll gedacht werden. Gewöhnlich verspürte Patient das Eintreten des Anfalles, welcher zu seiner vollständigen Entwicklung einige Stunden brauchte, zumal er meistens Nachts sich einstellte. Manchmal aber brach der Anfall so plötzlich und rasch ein, dass Patient keine Zeit mehr hatte, sein Haus aufzusuchen, und transportirt werden musste.

Das Bild der paroxysmalen Lähmung ist ein so prägnantes und charakteristisches, dass diagnostische Fehler fast ausgeschlossen sind. Wie seltsam es auch klingen mag, muss ich bekennen, dass in einem Falle von Landry'scher Lähmung, der ein junges, blühendes Mädchen betraf, die Diagnose, zwar sehr kurze Zeit, schwankte, und ich der paroxysmalen Lähmung gedachte. Es fehlte zwar irgendwelche Spur von Erblichkeit, aber die Lähmung brach so plötzlich ein, sie entwickelte sich so rasch, von unten nach oben, im Laufe von Stunden, sie war eine so complete und schlaffe, die Sehnen und Hautreflexe waren erloschen, die mechanische Muskelerregbarkeit geschwunden, die faradische Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt, dabei Intelligenz, Sinne, Sensibilität, Sphincterenfunction vollständig erhalten — kurz, das Bild der paroxysmalen Lähmung. Doch währte die Verlegenheit nicht lange; besonders als sich die Lähmung der Gesichts-, Augen- und Schlingmuskeln bemächtigte, war mehr kein Zweifel zulässig.

Nun war es interessant zu ermitteln, ob auch in diesem Falle Cz. sich Alterationen des feineren Muskelbaues vorfinden würden, wie denn auch bei blosser Betrachtung die Muskeln durch ihr grosses Volumen auffielen. Es wurde ein Fragment aus dem M. biceps brachii excidirt, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und überhaupt bei allen nachstehenden Untersuchungen genau in derselben Weise, wie bei den Brüdern R. verfahren. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin, Eosin, Alaun und Pikrocarmin, Triacid von Ehrlich.

Querschnitt. Die Muskelfasern haben eine rundliche, ovale Form, wenn auch eine polygonale, so doch mit abgerundeten Ecken. Sie ge-

hören zu den dickkalibrigen, und ihre Grösse ist meistens eine gleichmässige; Schwankungen kommen vor zwischen 90 μ und 45 μ. Die Fibrillen treten schärfer, als normal hervor, und dadurch gewinnt die Oberfläche der Muskelfaser ein punktirtes Aussehen. In nicht wenigen Fasern sind die Cohnheim'schen Felder noch breiter, die Fibrillen durch eine amorphe Masse auseinandergerückt, was ihnen ein siebartiges Aussehen verleiht; jede Fibrille ist dann isolirt schon bei mittleren Vergrösserungen zu sehen und stellt sich dar als Pünktchen in Mitte einer amorphen Masse. Dieser pathologische Vorgang in den Muskelfasern wäre vielleicht zweckmässig Rarefaction zu nennen, denn thatsächlich erscheint das Gewebe rareficirt. Die Rarefaction nimmt gewöhnlich nur das Centrum der Muskelfaser ein, während in den peripherischen Theilen das Gewebe noch dichter ist, und die Fibrillen zusammengedrängt erscheinen.

In ziemlich zahlreichen Fasern befinden sich freie Räume, sogen. Vacuolen, die gewöhnlich im Centrum oder nahe demselben liegen, meistens eine rundliche oder ovale Form haben, selten eine unregelmässige, und deren Inhalt meistens glänzend, glasartig, nicht färbbar, selten körnig oder als ein mit Carmin und Eosin färbbarer sich darstellt; noch seltener besteht der Inhalt der Vacuolen aus vielen kleinen Bläschen (cystenartig). Gewöhnlich sind die Vacuolen klein, doch können sie den $^1/_3$ Theil des Querschnittes einnehmen. Gewöhnlich ist nur eine Vacuole in der Muskelfaser vorhanden, nicht selten aber mehr, bis fünf. Sie scheinen keine Membran zu besitzen.

Das intermusculäre Bindegewebe ist nicht infiltrirt oder hyperplastisch, ebensowenig sind die Sarcolemmakerne vermehrt (durchschnittlich sechs in einer Faser), nur sehr selten dringen die Kerne in die Muskelsubstanz selbst hinein. Die zufällig angetroffenen kleinen Nervenbündel stellen gar keine Veränderungen dar.

Längsschnitt. Die Längs- und Querstreifung ist deutlich. Beinahe an sämmtlichen Fasern befinden sich, parallel zur Längsaxe, zahlreiche kürzere und längere, engere und weitere Lücken, Spalten, Schlitze, Risse, es kommt auch zur Bildung grösserer, unregelmässiger Räume und Lacunen. Sie haben, wie die Vacuolen, einen durchsichtigen, glasartigen Inhalt.

Es zeigte sich also, dass die Veränderungen der Muskelstructur in diesem Falle von paroxysmaler Lähmung identisch sind mit denen bei den Brüdern R. bereits nachgewiesenen, worauf noch zurückgekommen werden soll. Nun aber könnte man der Ansicht sein, dass diese Alteration kein primärer Vorgang sei, vielmehr als Folge der Lähmungsanfälle selbst zu betrachten wäre, gleichsam die Wirkung des muthmaasslichen Giftes darstelle. Um diesem Vorwurfe vorzubeugen, liess ich den jüngsten Bruder von Cz., der noch von den Anfällen selten und in schwachem Grade heimgesucht wird, von seiner Heimath kommen.

Cz. A. 7 $^1/_2$ Jahr alt, bekam den 1. Anfall im 5. Lebensjahre, seit etwa 8 Monaten ist er davon frei geblieben. Er ist ein normal ent-

wickelter, gesund aussehender Knabe, dessen Oberschenkelmusculatur voluminös erscheint. Die elektrodiagnostische Untersuchung ist bei dem weinerlichen Kinde sehr erschwert. Ich konnte nur feststellen, dass die Zuckungen bei galvanischer Reizung des N. musculo-cutaneus tonisch ausfallen, namentlich ist der tonische Charakter der AnSZ ausgesprochen; die KaSD und KaSTe sind bei verhältnissmässig schwachen Strömen zu erreichen. Bei directer galvanischer Reizung des Biceps brachii verliert sich aber fast gänzlich der tonische Charakter der Zuckung, wenn er auch nicht ganz normal blitzartig zu sein scheint. Die Zuckungen bei faradischer Reizung scheinen normal auszufallen. In anderen neuromusculären Gebieten konnte ich tonische Zuckungen nicht wahrnehmen.

Es gelang mir, einige Schnitte seines Biceps brachii in angegebener Weise anzufertigen, und ergab die Untersuchung folgendes:

Querschnitt. Die Muskelfasern bestehen meistens aus mitteldicken, riesengrosse kommen gar nicht vor; die Messung ergab Werthe zwischen 81 μ und 36 μ, der Hauptheil besteht aus solcher mit 61 μ und 54 μ. Die Form ist meistens eine polygonale mit abgerundeten Ecken. In sehr zahlreichen Fasern sind die Cohnheim'schen Felder verbreitet, die Fibrillen sehr deutlich, sichtbar, sogar bei mittleren Vergrösserungen, gleichsam durch eine farblose Substanz auseinandergedrängt. Für gewöhnlich ist das Centrum der Faser von dieser Rarefaction der Muskelsubstanz eingenommen, seltener die Peripherie. In manchen Fasern erscheint der ganze Querschnitt rareficirt, alle Fibrillen sind einzeln ausserordentlich deutlich sichtbar, und hat solche Faser, von oben betrachtet, das Aussehen einer zur elektrocutanen Prüfung bestimmte Erb'schen Elektrode. In vielen so veränderten Fasern befinden sich in Mitte der rareficirten Substanz kleinere und grössere Höhlen, Vacuolen, je eine in jeder Faser, die farblos, glasig erscheinen. Um diese Vacuolen ist die Muskelsubstanz entweder rareficirt oder ziemlich normal, in letzterem Falle ist die Vacuole rundlich oder oval, während sie sonst unregelmässig und von einem dünnen Saum condensirter Muskelsubstanz umgeben ist; eine eigentliche Membran scheint nicht vorhanden zu sein.

Die Sarcolemmakerne sind nicht vermehrt, das intermusculäre Bindegewebe weder infiltrirt, noch hyperplastisch.

Längsschnitt. Die Streifung ist sehr deutlich, namentlich die Längsstreifung. Die Längsstreifen stellen eigentlich die auseinandergeschobenen Fibrillen dar. An vielen Fasern haben sich parallel der Längsaxe Spalten, Schlitze, Lücken gebildet.

Die Untersuchung hat also bewiesen, dass bei dem von Anfällen der Lähmung noch selten heimgesuchten 7½jährigen Bruder Cz.'s sich genau die oben beschriebenen Veränderungen der Muskelstructur vorfinden, und zwar die Rarefaction und Vacuolenbildung, welche, wie gezeigt werden wird, die wesentlichen Merkmale dieses pathologischen Zustandes ausmachen. Ja, diese pathologischen Veränderungen der Muskeln sind bei allen vier untersuchten Mitgliedern der Familie identisch.

Dem anderen Einwande, dass vielleicht dieser pathologische Zustand der Muskeln gar eine Familieneigenthümlichkeit bilde und

mit der paroxysmalen Lähmung nichts zu thun habe, konnte man nur durch eine neue Beobachtung von Fällen dieser Erkrankung, die in gar keinem Zusammenhange mit der geschilderten Familie ständen, entgegentreten. Diese Beobachtung sei jetzt angeführt.

Es handelt sich um eine Familie aus 6 Geschwistern, von welchen die älteren drei im Alter von 28, 25, 22 Jahren an paroxysmaler Lähmung leiden, die drei jüngeren im Alter von 17, 15, 12 Jahren in jeder Beziehung gesund sind. Weder in der Ascendenz, noch bei collateralen Mitgliedern der Familie sollen solche Erscheinungen vorgekommen sein. Ich war nur in der Lage, den ältesten 28 jährigen Prz. und seine älteste 25 jährige Schwester zu untersuchen.

Prz., 28 Jahre alt, Gänsehändler, bekam den 1. Anfall im 11. Lebensjahre, nach einem Jahre den zweiten von 24 stündiger Dauer, der 3. Anfall, 1 Monat später, hielt 48 Stunden an, der vierte 3 Tage, die folgenden Anfälle traten in 1—2 monatlichen Intervallen auf und dauerten 2—3 Tage. Seit 3 Jahren kommen sie in etwa 3—6 monatlichen Pausen vor und sind von 24 stündiger Dauer. Sämmtliche Anfälle befielen ihn Nachts. Patient spürt ein Tag zuvor ein Gefühl von Unbehagen, ist auf den Beinen nicht sicher, kann mit den Händen nicht gut fassen; gewöhnlich wird dann Ricinusöl eingenommen, da der Anfall dadurch leichter sich gestalten soll. Im Anfalle sind alle Extremitäten vollständig gelähmt, auch mit dem Rumpfe und Kopfe können gar keine Bewegungen ausgeführt werden, das Husten, Spucken ist erschwert, der Appetit liegt ganz darnieder. Patient hat ein Gefühl von Hitze im ganzen Körper, seine Lage muss von der Umgebung immerzu gewechselt werden. Er ist bei voller Besinnung, kann sprechen, schlucken, Urin und Koth abgeben. Am Ende des Anfalles verspürt Patient in den Kniehöhlen und in der inneren Ellbogenfläche eine Art von Ziehen, welches ihm den Beginn der Besserung anzeigt, die rasch sich ausbreitet, in dem Maasse, dass im Laufe von 3—6 Stunden Patient hergestellt ist. Der Appetit leidet noch ca. 3 Tage. Nach dieser Frist fühlt sich Prz. merkwürdigerweise physisch am stärksten.

Es ist ein ganz normal gebauter Mann. Seine Muskeln scheinen sehr gut entwickelt, viel besser, als es gewöhnlich bei Leuten seines Standes der Fall ist, die von gymnastischer Uebung nichts wissen und obendrein ziemlich dürftig sich ernähren. Noch als Knabe, vor dem Auftreten der Anfälle, gehörte er zu den stärksten seiner Altersgenossen noch jetzt betrachtet er sich selbst als einen kräftigen Mann. Objectiv liess sich das nicht bestätigen, da der Dynamometer r. 37, l. 28 Kilogrm. ergab (der l. Ellbogen ist infolge erlittenen Bruches in der Jugend ein wenig deformirt). Innere Organe normal.

Patient ist verheirathet und hat gesunde Kinder.

Die elektrische Untersuchung ergab sehr beträchtliche Anomalien der neuromusculären Erregbarkeit, die sich darin zusammenfassen lassen, dass die Zuckungen, sowohl bei indirecter, als directer galvanischer Reizung, sowohl bei Ka als An, einen

tonischen, trägen Charakter haben, dass das Zuckungsgesetz in so weit eine Aenderung erfährt, als KaOZ ungemein früh auftritt, manchmal sogar früher als AnOZ, dass KaSD ebenfalls bei geringen Stromwerthen zu erzielen ist. Auch bei faradischer Reizung erscheint die Contraction träge (farad EaR).

Wenn ich auch den Anfall selbst nicht gesehen habe, so ist die Schilderung des Patienten eine so charakteristische, dass es im Mindesten keinem Zweifel unterliegt, dass wir es sicherlich mit einem typischen Fall von paroxysmaler Lähmung zu thun haben, zumal die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit denen bei den Brüdern R. und Cz. identisch waren, die homologe Heredität — von 6 Geschwistern drei mit der Krankheit behaftet — eine immerhin ausgesprochene war, und die grobe Kraft der stark entwickelten Muskeln herabgesetzt erschien. Die Angabe der Kranken, namentlich in Bezug auf Heredität müssen mit Reserve aufgenommen werden, so auch die Behauptung von Prz., dass weder in der Ascendenz, noch bei Verwandten irgend ein Fall seiner Erkrankung vorgekommen sein soll. Das Befallensein einer Generation, wie es hier der Fall ist, kann für eine Krankheit wie die paroxysmale Lähmung, weder durch spontanes Entstehen, noch durch exogene Momente erklärt werden; vielmehr drängt sich die Ueberzeugung auf, dass die Krankheit tief in der Ascendenz wurzelt.

Die 25 jährige Schwester des Vorigen, W., bekam den 1. Anfall im Mai 1896 Nachts, nach vorhergegangener Durchnässung; den 2. Anfall 2 Wochen später, den dritten am 6. Juni 1896. Schon Tags zuvor, am 5. Juni 1896, verspürte sie beim Aufwachen ein Gefühl von Eingeschlafensein im 2. und 3. Finger der rechten Hand, zugleich waren die Bewegungen in denselben beschränkt. Diese Erscheinungen erstreckten sich auf die ganze linke Hand, bald darauf ergriff die Schwäche beide Arme, zuletzt die Beine. Dennoch richtete sich die Patientin auf, kleidete sich mit fremder Hülfe an und begab sich ins Geschäft. Im Laufe des Tages wurde ihr besser, Abends kam sie gesund nach Hause. Am 6. Juni früh wiederholten sich die Erscheinungen, namentlich die Parästhesien in den genannten Fingern, zugleich in den Oberschenkeln, die Schwäche ergriff bald den ganzen Körper. Patientin vermochte noch, mit Aufwand der ganzen Kraft sich aufrecht zu erhalten, da das Sitzen die Erscheinungen steigerte, doch bemächtigte sich ihrer gegen die Mittagsstunde die Schwäche derart, dass sie sich legen musste und von nun an die geringste Bewegung mit den Extremitäten (ausser geringen Zehbewegungen), Rumpf, Kopf nicht ausführen konnte. Dabei waren Intelligenz, Sinne, Sprache, Sensibilität, Schlingen, Sphincterenfunction vollständig erhalten, das Husten aber und Niessen erschwert. Vollständiger Appetitmangel. Die Lähmung hielt bis am 8. Juni früh an, dauerte also volle 2 Tage. Beginnend in den Fingern, schritt die Besserung rasch vor sich in folgender Reihe: Arme,

Kopf, Beine; im Laufe einiger Stunden war die Patientin ganz hergestellt.

Sie ist eine stark gebaute Frau mit dickem Fettpolster, namentlich die Waden und Arme sind abnorm dick, ob durch Ablagerung von Panniculus adiposus oder durch voluminöse Muskeln, muss dahingestellt werden. Sie selbst hält sich für eine gesunde und starke Frau, nur kann sie sich keine Rechenschaft geben von der Anwesenheit der Anfälle. Innere Organe und alle Functionen normal. Sie hat 6 Kinder glücklich geboren, es leben davon 4 im Alter von 2—7 Jahren, die alle gesund sind. In nervöser Beziehung ist ebenfalls nichts Abnormes zu finden, die Schwierigkeit in der Auslösung der Kniereflexe ist wohl auf Rechnung der starken Entwicklung des Fettpolsters zu setzen. Des letzteren Umstandes wegen war es beinahe unmöglich, eine präcise elektrische Untersuchung auszuführen, namentlich unmöglich, den Zuckungsmodus genau zu beachten.

Seltsamer Weise nimmt auch Patientin beim Herannahen des Anfalles ein Abführmittel. [1])

Der jüngere Bruder Prz., 22 Jahr alt, der kräftigste von allen Geschwistern, bekam die Anfälle schon als Knabe, sie treten zwar bei ihm

---

Anm. bei der Correctur. Die auf Grund der Anamnese gestellte Diagnose wurde durch eine 16 Monate später gemachte Beobachtung eines Anfalles bestätigt. Im Laufe dieser Zeit verspürte Patientin nur ein paar Male Schwäche in den Gliedern, welche bald, angeblich nach Gebrauch von kleinen Dosen Strychnin, vorüberging. Der ernste Anfall ereignete sich während des Druckes dieser Arbeit, er begann am 5. October bald nach Erwachen mit Schwäche der Oberextremitäten, namentlich waren es der 2. und 3. Finger beider Hände, die zuerst und vollständig von der Lähmung ergriffen wurden; Patientin vermochte nicht sich selbst anzukleiden. Die Beine waren viel weniger ergriffen, so dass Patientin sich in die Stadt begeben konnte. Im Laufe des Tages verminderte sich die Schwäche in den Armen, nahm aber in den Beinen zu, derart, dass die Treppe nur mit Mühe erstiegen werden konnte. Abends schlief Patientin ein, und als sie um die Mitternachtsstunde erwachte, war sie am ganzen Körper vollständig gelähmt. Die Lähmung hielt den ganzen nächsten Tag an, auch die andere Nacht. Als ich Patientin am 3. Tage, am 7. October früh Morgens sah, war die Lähmung noch sehr ausgeprägt, aber insofern bereits eine Besserung eingetreten, als sehr schwache seitliche Kopfbewegungen, geringe Bewegungen mit den Fingern, Vorderarmen, kaum sichtbare mit den Zehen möglich waren; diese Besserung begann, ebenso wie die Lähmung, in den Fingern. Sonst war die Lähmung der Glieder, des Rumpfes eine complete und schlaffe; auch die geringste Bewegung im Knie-, Hüft- und Armgelenke kann nicht ausgeführt werden. Knie-, Achilles- und Triceps brachii-Reflexe fehlen vollständig. Patellarreflex ist kaum sichtbar, Bauchreflex ein wenig stärker. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erloschen. Es konnte nur die faradische Erregbarkeit geprüft werden; sie ist in den distalen Theilen der Glieder, in den kleinen Handmuskeln, in den Vorderarmmuskeln stark herabgesetzt, in den proximalen, wie Deltoideus, Biceps, Cucullaris, auch für stärkste Ströme, gänzlich erloschen. Auch die grossen Nervenstämme an den Oberextremitäten zeigen eine bedeutende Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Bei Reizung des N. peroneus erhält man nur schwache Abduction des Fusses, der M. tibilis anticus, extensor digitorum communis bleiben, auch für stärkste Ströme, sowohl indirect, als direct, unerreg-

oft auf, sind aber schwach, dauern nur 1—2 Stunden und veranlassen ihn nur selten sich für kurze Zeit zu legen. Er ist nach Afrika verreist, und ist man seit einem Jahre ohne Nachrichten von ihm.

Von dieser Familie konnte ich nur von dem oben beschriebenen ältesten Mitgliede und von Anfällen heimgesuchten Prz. ein Fragment vom M. Biceps brachii gewinnen, das in gewöhnlicher Weise zur mikroskopischen Untersuchung verarbeitet wurde.

---

bar. Die Muskeln der hinteren Fläche der Unterschenkel contrahiren sich nur schwach. Der N. cruralis ist unerregbar, von dem Quadriceps bekommt man nur in dem Vastus int. eine schwache Contraction bei sehr starken Strömen.

Seitens des Gesichtes, der Augen, der Zunge, des weichen Gaumens, der Schlingmuskeln gar keine Abweichungen. Besinnung und Sinne vollständig erhalten. Sensibilität, incl. Muskelsinn, Function der Blase, des Mastdarmes absolut intact, nur liegt der Appetit darnieder, sogar Einnahme von Kaffee verursacht Magendruck und Uebelkeit. Ueber Schmerzen wird eigentlich nicht geklagt, nur muss die Lage der Kranken immerzu gewechselt werden, da sie bald unerträglich wird.

Resp. 20 in der Minute, ziemlich oberflächlich, das Husten ist schwach, und ist die Contraction der Bauchmuskeln sehr schwach. Die Theilnahme der respiratorischen Muskeln an der Lähmung documentirt sich auch dadurch, dass die Kranke weder niessen, noch den Schleim aus der Mundhöhle ausspucken kann. Dyspnoe nicht vorhanden. P. 80—90, ausgesprochen irregulär, sowohl was Rhythmus, als Kraft einzelner Pulsschläge betrifft. Die Pulsschläge sind namentlich bald schwächer, bald stärker, die Aufeinanderfolge bald eine schnellere, bald eine langsamere. Diese Irregularität des Pulses ist nicht in jeder Zeiteinheit gleich, bald ist sie mehr, bald weniger ausgesprochen, eine Zeit lang kann der Puls auch regelmässig sein; er wird erst normal mit Besserung der Lähmung. An der Herzspitze nimmt man neben dem 1. Ton ein leises Geräusch wahr, das ebenfalls mit eingetretener Besserung schwindet; die Herzgrenzen sind nicht verändert, und lässt sich eine Accentuation des 2. Pulmonaltones nicht constatiren.

Die eigentliche Besserung begann gegen die Mittagsstunde (der Anfall dauerte somit mehr als 48 Stunden) und ging rasch vor sich, ungeachtet einer unbedeutenden Verschlimmerung, die nach kurzem Schlafe eintrat. Noch um 3 Uhr Nachmittags waren die Sehnenreflexe nicht auszulösen, der Puls aber schon regelmässig. Um 9 Uhr Abends waren bereits alle Bewegungen, wenn auch schwach, ausführbar, sowohl Knie-, als Achilles- und Triceps brachii-Reflex sehr deutlich vorhanden, auch die Hautreflexe stärker, als Morgens. Am Herzen überall reine Töne, Athmung tiefer.

Am folgenden Tage war Patientin hergestellt, sie klagte nur über Kopfschmerzen und Appetitmangel, der gewöhnlich den Anfall einige Tage überdauert. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit sind zurückgekehrt.

Im Urin waren auf der Höhe des Anfalles deutliche Spuren von Eiweiss vorhanden, die mit Fortschreiten der Besserung allmählich kleiner wurden und mit Ende des Anfalles vollständig schwanden. Leider war ich nicht in der Lage, den Urin im Beginne des Anfalles und während der Zunahme der Lähmung zu untersuchen.

Es soll nur hervorgehoben werden, wie sehr das Bild des Anfalles zu Gunsten einer Giftwirkung spricht. Dieser Fall ist bereits der zweite, wo Spuren von Eiweiss im Anfalle gefunden worden sind. Im Sinne der Gifttheorie könnte wohl

Querschnitt. Die Muskelfasern sind rund, oval oder polygonal mit abgerundeten Ecken. Ihre Grösse ist eine sehr gleichmässige, und gehören sie meist zu den dickkalibrigen, wenn auch Grössen von 135 μ einerseits und 45 μ andererseits vorkommen. In sehr vielen Fasern erscheinen die Cohnheim'schen Felder verbreitert, die Fibrillen deutlich sichtbar, durch eine durchsichtige Substanz gleichsam auseinandergeschoben. Solche Fasern sind, wie schon bei Cz. bemerkt, einem Siebe oder einer Erb'schen Elektrode ähnlich. Diese Rarefaction der Fasern befindet sich bei weitem am häufigsten in der Mitte derselben. Im Centrum auch, und zwar in den Fasern, die der Rarefaction am stärksten anheimgefallen sind, befinden sich Vacuolen von verschiedener Grösse und Zahl, von ganz kleinen bis solchen, die nur einen schmalen Saum von Muskelsubstanz übrig lassen; die Zahl der Vacuolen schwankt von einer, was gewöhnlich der Fall ist, bis mehreren. Sie sind gewöhnlich rundlich, ihr Inhalt besteht aus einer transparenten, glasigen, stark lichtbrechenden, farblosen Substanz, seltener aus einer lamellösen, Farbstoffe aufnehmenden. Man kann die Bildung der Vacuolen von den rareficirten Stellen der Muskelfaser verfolgen: im Maasse, als die Cohnheim'schen Felder sich verbreiten, die homogene glasige Substanz die Fibrillen auseinanderdrängt und gleichsam zum Schwund bringt, entstehen ein oder mehrere Räume mit irregulären Contouren. An anderen Stellen sind die Contouren glatt, scharf begrenzt, rundlich oder oval; die Vacuole ist somit gebildet, in der von einer Membran nichts zu sehen ist.

Die Sarcolemmakerne sind vermehrt, es befinden sich deren bis 20 in einer Faser; nicht gar selten dringen sie in das Innere der Faser selbst ein, in der Weise, dass sie einzeln, oder mehrere, central zu treffen sind. Das intermusculäre Bindegewebe ist nicht verändert.

Auf Längsschnitten erscheint die Streifung deutlich, sogar deutlicher als normal, zumal an den Stellen, wo die Muskelsubstanz rareficirt ist. Diese Stellen nehmen weniger Farbstoff auf, erscheinen daher heller, als die weniger oder gar nicht veränderte Umgebung. Beinahe sämmtliche Muskelfasern haben viele kleinere und grössere Spalten, Schlitze, Risse, Lacunen, die alle in der Längsrichtung der Fasern liegen und durch Auseinanderrücken der Fibrillen durch eine amorphe Substanz oder Einschmelzen derselben sich bilden. Diese Räume haben wie zerzupfte Wände, und ragen die zerrissenen Fibrillenenden in das Innere der Räume hinein. Eigentliche Vacuolen, d. h. Räume von rundlicher oder ovaler Gestalt mit glatten Contouren, trifft man nur selten

---

die ausgesprochene Unregelmässigkeit des Pulses, seine erhöhte Frequenz, das Herzgeräusch gedeutet werden. Ebenso wie bei anderen Giften (metallischen, bacteritischen u. s. w.) begegnen wir hier die Selection der Lähmung; nicht allein ist Sensibilität u. s. w. erhalten, nicht allein die Gesichts- und Augenmuskeln, Zunge, Schlingmuskeln verschont — die Lähmung setzt an den Oberextremitäten an, und in diesen ergreift sie zuerst den 2. und 3. Finger. Die Besserung beginnt ebenfalls in den distalen Theilen der Extremitäten, während die proximalen noch vollständig gelähmt erscheinen. Hand in Hand damit geht die mechanische, besonders die elektrische Erregbarkeit, und zwar ist dieselbe in den distalen Theilen stark herabgesetzt, während in den proximalen noch sogenannte Cadaverreaction besteht.

auf Längsschnitten, dagegen viele Spalten und Risse; es ist also anzunehmen, dass letztere auf Querschnitten als Vacuolen sich darstellen.

In nicht wenigen Fasern liegen die vermehrten Sarcolemmakerne im Inneren derselben zu Ketten gereiht.

Durch diese Untersuchung ist der Einwand, dass die gefundene Veränderung der Muskelstructur, möglicher Weise, eine Zufälligkeit oder gar eine Eigenthümlichkeit einer einzigen Familie bilde, widerlegt, da wir hier einen Repräsentanten einer 2. Familie sehen, der genau dieselben Veränderungen der Muskeln darbietet. Die Uebereinstimmung des eben geschilderten Befundes mit dem der beiden Brüder R. und Cz. ist eine auffallende, es ist ein und derselbe pathologische Process, der sich in nuce in Rareficirung und Vacuolenbildung der quergestreiften Muskelfasern documentirt. Da die Uebereinstimmung dieses pathologischen Befundes in beiden von der paroxysmalen Lähmung heimgesuchten Familien eine so vollständige ist, so darf man wohl annehmen, dass es sich um einen wesentlichen Bestandtheil dieser Erkrankung handelt, und da er bei allen fünf darauf untersuchten Fällen sich vorfand, auch annehmen, dass er einen regulären, primären Factor derselben darstelle.

Es wurde schon oben die Behauptung ausgesprochen, dass das Characteristicum des Processes die Rarefaction und Vacuolenbildung ist. Der primäre Vorgang scheint die Rareficirung der Primitivfibrillen zu sein, deren Auseinanderdrängung durch Einlagerung einer farblosen, glasigen Substanz, wodurch die Cohnheim'schen Felder verbreitert erscheinen, und die Fibrillen ausserordentlich deutlich hervortreten. Der Vorgang beginnt gewöhnlich im Centrum der Faser, breitet sich allmählich aus und nimmt nicht selten die ganze Faser ein. Als höhere Stufe dieses pathologischen Processes muss die Vacuolenbildung betrachtet werden, die ebenfalls im Centrum der Faser beginnt; darunter soll Untergang vieler Primitivfibrillen zu verstehen sein, an deren Stelle eine amorphe Substanz auftritt. Welcher Natur diese Substanz, ob sie eine flüssige, die Primitivfibrillen gleichsam durchtränkende, oder gerinnbare, albuminoide u. s. w., konnte ich nicht ermitteln. Es ist aber verständlich, dass durch einen solchen Vorgang Hypervolumen und Gestaltveränderung der Muskelfasern, die aber nicht das Wesentliche des Processes ausmachen, hervorgerufen werden können.

Ebensowenig kann ich über die Bedeutung der bei Prz. vorgefundenen Proliferation der Sarcolemmakerne etwas Näheres berichten, wie auch über die in diesem Falle ziemlich häufig angetroffene centrale Stellung derselben in Mitte der Faser, welche letztere Erscheinung

bei anderen Untersuchten nur ausnahmsweise zum Vorschein kam. Bekanntlich kommt eine solche Stellung der Sarcolemmakerne beim Menschen nicht vor, auch pathologisch ist sie wenig bekannt, wie mir scheint nur in der Myotonia congenita beschrieben. Dagegen soll diese Erscheinung bei manchen Thiergattungen normal vorkommen.

Es scheint sich hier um einen für die paroxysmale Lähmung specifischen pathologischen Befund zu handeln, der am nächsten dem bei der Thomsen'schen Krankheit zu stellen ist. In der 2. Mittheilung wurde schon ein Vergleich mit der Myotonia congenita durchgeführt. Da aber jetzt ein ausführliches Sectionsprotokoll von Déjérine und Sottas[1]) vorliegt, so komme ich nochmals auf diesen Gegenstand zurück. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Analogie zwischen den Muskelbefunden bei Myotonia congenita und paroxysmaler Lähmung eine ganz frappante ist, wie denn auch andere Thatsachen, wie seiner Zeit schon hervorgehoben wurde, zum Vergleich beider Krankheiten herausfordern. In beiden Krankheiten ist Hypervolumen der Muskelfasern vorhanden, durchschnittlich 100 μ und 80 μ, bei der Myotonie giebt es aber Fasern von 40, 30, 20 μ, die bei paroxysmaler Lähmung fehlen; doch ist dies kein eingreifender Unterschied. Die Gestalt der Fasern ist in beiden Krankheiten rund, oval, rundlich polygonal, die Sarcolemmakerne sind bei der Myotonie, wie in unserem Falle Prz., vermehrt, auch giebt es bei der Myotonie solche, die „ins Centrum der Faser sich einbiegen". In beiden Erkrankungen ist Vacuolenbildung eine der wichtigsten Erscheinungen. Es wird zwar von Rarefaction der Primitivfibrillen nicht direct in dem Myotoniebefund gesprochen, doch lassen einige Erwähnungen der Autoren darauf schliessen, dass es sich wesentlich um denselben Vorgang bei der Myotonie gehandelt hat, wenn sie berichten, dass der Vacuolenbildung die Verbreitung der Streifen, die die Cohnheim'schen Felder begrenzen, vorangegangen ist, wenn sie von Schmelzung des Gewebes (fonte de tissu) sprechen; an den letzteren Stellen soll das Gewebe weniger dicht erscheinen und stellt sich als kleine Körnchen (granulations), wahrscheinlich sarcous element, dar. Sind diese letzteren nicht auseinandergedrängte Primitivfibrillen, die auf dem Querschnitte als Pünktchen erscheinen? Auch scheint dieser pathologische Vorgang bei der Myotonie noch höhere Stufen zu erreichen, indem die Autoren von Fasern berichten, deren gefaltetes Sarcolemma nur Fragmente von Fibrillen und Klumpen (amas) von „amorphen sarcous element"

1) Revue de Medecine. 1895. S. 241.

enthält. Auch sprechen die Autoren von einem indifferenten Protoplasma, welches sich stark entwickelt, jede Fibrille umgiebt und dazu führt, dass die Begrenzung der Cohnheim'schen Felder exagerirt erscheint, und die Muskelfaser das Aussehen eines „Siebes" bekommt. Auch die Spalten- und Vacuolenbildung wird ähnlich, wie wir es gethan, nämlich als höherer Grad desselben pathologischen Processes, der Auseinanderdrängung der Fibrillen durch eine amorphe Substanz und Untergang von Fibrillen erklärt. Auch sollen bei der Myotonie noch weitere Zeichen von Muskelzerfall, nämlich Verschwinden des Sarcolemma und Ueberbleiben einer blossen homogenen Muskelmasse, vorkommen, eine Erscheinung, die in meinen Präparaten nicht vorhanden war. Es fehlte in unserem Falle ebenfalls die Hyperplasie des Bindegewebes, von welcher in der Myotonie erwähnt wird.

In der letzten Zeit bekam ich Präparate von 2 Fällen von Dystrophia muscularis progressiva zu Gesicht; es soll daher die Gelegenheit benutzt werden, um die Differentialdiagnose zwischen beiden Muskelbefunden zu besprechen. In der Dystrophie ist die Grösse der Muskelfasern eine ganz ungleichmässige, neben, sonst seltenen, dicken Fasern giebt es viele ganz kleine, z. B. 18 μ, während in der paroxysmalen Lähmung die Grösse eine viel gleichmässigere ist, und gehören die meisten Fasern zu den dickkalibrigen. Die Gestalt der Fasern in der Dystrophie ist eine ganz unregelmässige, es kommen längliche, halbmondförmige, nierenförmige etc. vor, auch Fragmente von Fasern, hier ist die Gestalt eine regelmässige. Eigentliche Vacuolen giebt es dort nicht, und was als solche imponiren kann, ist vielmehr als cystenartige Entartung zu betrachten. Andere Zeichen von Degeneration, Zerfall, wie so häufig bei Dystrophie, fehlen hier. Bilder, welche als Rarefaction der Primitivfibrillen gedeutet werden können, giebt es dort nicht. In der Dystrophie ist die Streifung oft verschwommen, hier sogar deutlicher als normal. Dort ist kleinzellige Wucherung, Hyperplasie des Bindegewebes mit Fetteinlagerung eine regelmässige Erscheinung, hier fehlt dieselbe.

Ich hatte auch Gelegenheit Präparate von Polymyositis zu durchmustern, und habe die durchgreifenden Unterschiede mit dem uns hier beschäftigenden Muskelbefunde constatirt. Bei der Polymyositis ist die Grösse der Muskelfasern noch variabler, als bei der Dystrophie, die kleinen Fasern nehmen entschieden überhand, es ist keine Rarefaction, keine Vacuolenbildung zu sehen, die Streifung ist sehr verwischt, es befinden sich Zeichen von verschiedenartiger Degeneration und moleculären Zerfalles der Muskelfasern, kleinzelliger Wucherung u. s. w.

Wenn auch die vielfach geschilderte Muskelläsion manche Erscheinungen des klinischen Bildes, in 1. Linie die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der intervallären Zeit zu erklären vermag, so muss man bekennen, dass zuvor und jetzt die Entstehung der Lähmungsanfälle selbst noch ganz in Dunkel gehüllt ist. Noch jetzt scheint am verlockensten die Annahme einer Giftwirkung, namentlich in Anbetracht des so rapiden Einsetzens etc. der Lähmung, des Verschwindens der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. Ich verweise in dieser Hinsicht, wie in Betreff anderer pathologischen Fragen, auf meine früheren Mittheilungen.

XIV.

Die Therapie der Tabes vor dem XII. internationalen medic. Congress in Moskau.

Von

Wilhelm Erb.

In dem reichhaltigen Programm, welches der VII. Section des Moskauer Congresses — der Section für Neuropathologie und Psychiatrie — Dank der unermüdlichen Arbeit ihres Organisationscomités (unter Führung der Herren Koshewnikoff, Korsakoff und Roth, sowie der Herren Secretäre Minor und Serbsky) vorlag, war der Tabes ein verhältnissmässig breiter Raum angewiesen.

Zwei Hauptfragen aus der Pathologie derselben: die Pathogenese und die Therapie der Tabes waren zur Discussion gestellt; über jede derselbe wurden zwei Referate erstattet, und es waren ausserdem noch 16 weitere Vorträge über Tabes angemeldet, die freilich nicht alle gehalten wurden.

Am Montag, den 23. August, war der ganze Tag für die Tabesfrage reservirt: am Vormittag sollte vorwiegend die Pathogenese, am Nachmittag dann lediglich die Therapie der Tabes behandelt werden; mein eigenes Referat über die Therapie d. T. war also erst am Nachmittag zu erstatten. Da jedoch am Vormittag schon die Aetiologie der Tabes und mit ihr therapeutisch äusserst wichtige Dinge eingehend behandelt wurden, ziemt es sich wohl, hier mit einigen Worten bei der Vormittagsitzung zu verweilen.

Die beiden, von den Herren Obersteiner (Wien) und Pierret (Lyon) über die Pathogenese und das Wesen der Tabes erstatteten, äusserst interessanten Referate gaben eine gute Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage und eröffneten eine Reihe von neuen Gesichtspunkten, zeigten aber auch zugleich, wie weit wir noch immer davon entfernt sind, eine sichere Vorstellung von dem Wesen, der Entwicklungsweise und der primären Localisation der Tabes zu besitzen.

Weder die auf genauen histologischen Detailuntersuchungen beruhenden Ausführungen Obersteiner's, noch auch die auf weitausholenden physiologischen Grundlagen aufgebauten Anschauungen Pierret's, noch die in der Discussion geäusserten, von naturphilosophischen Grundthatsachen ausgehenden Ansichten Benedict's vermochten dem Zuhörer genügendes Licht über die noch immer dunkle Pathogenese dieser wichtigsten aller Rückenmarkskrankheiten zu verbreiten.

Nachdem diese Referate erstattet waren, nahm Herr v. Leyden das Wort, um einerseits seinen Standpunkt in der Frage der primären anatomischen Localisation der Tabes zu wahren, andererseits um unentwegt gegen die Annahme, dass die Syphilis eine Rolle bei der Entstehung der Tabes spiele, aufzutreten. Er that dies, nach seinem eigenen Ausspruch, nicht mit neuen Gründen und Beweismitteln, sondern brachte nur wieder in ausführlicher Weise die von ihm schon oft geäusserten Bedenken und Gründe gegen diese Annahme auf's Neue vor: bekämpfte im Wesentlichen die Statistik als hier anwendbare Untersuchungsmethode, suchte die Einbeziehung der tabischen Frauen in dieselbe zu rechtfertigen, äusserte die alten Bedenken wegen der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die nichts Specifisches hätten u. s. w. Neu und bemerkenswerth war nur, dass der Redner jetzt zugestand, dass auch die übrigen Ursachen der Tabes — Erkältung, Trauma, sexuelle Excesse u. s. w. — nicht mit Sicherheit als ätiologische Momente bezeichnet werden könnten, da sie weit verbreitet, mehr allgemeiner Natur und in ihrer directen Wirksamkeit bei der Tabes fast nie sicher zu stellen seien.

Ich konnte nicht umhin, gegen diese Anschauungen aufzutreten, obgleich ich eigentlich jeder Discussion der Tabes-Syphilis-Frage aus dem Wege gehen wollte, in der Ueberzeugung, dass jeder Versuch, Leyden und seine wenigen Anhänger zum Aufgeben ihres schroff negirenden Standpunktes und zur Anerkennung der vorliegenden Thatsachen zu bewegen, von vornherein aussichtslos erschien. Aber ich konnte hier nicht schweigen, da es mir darauf ankommen musste, den von mir seit Jahren und mit steigender Sicherheit, auf breiterer thatsächlicher Grundlage eingenommenen Standpunkt wieder einmal vor der Oeffentlichkeit zu vertreten — es war dies seit dem Londoner Congress (1881) nicht mehr geschehen — und den Eindruck, den die Worte einer Autorität, wie Leyden, doch vielleicht in dem grossen Zuhörerkreis gemacht haben konnten, zu verwischen. Auch gab es genug in diese Frage hineinspielende Missverständnisse und irrthümliche Insinuationen zu beseitigen.

Ich constatirte zunächst mit einer gewissen Befriedigung, dass College v. Leyden jetzt von dem Glauben an die entscheidende Wirksamkeit der Erkältung und anderer Schädlichkeiten zurückgekommen sei und aus seiner früheren Position in dieser Frage zurückzuweichen scheine. Dann glaubte ich, betonen zu müssen, dass bei mir selbst nicht, wie dies immer und immer wieder behauptet wird, etwa ein „psychologisches Moment", eine vorgefasste Meinung, dass die Tabes von Syphilis herrühre, eine Rolle spiele; kann ich doch darauf hinweisen, dass ich selbst noch im Jahre 1878, in der 2. Aufl. meines Handbuches der Rückenmarkskrankheiten ausdrücklich sagte, „dass die Tabes wohl nichts mit der Syphilis zu thun habe." Erst, als ich — angeregt durch die Mittheilungen von Fournier und Vulpian — die Frage selbständig zu untersuchen begann, bin ich zu der entgegengesetzten Anschauung gekommen, die sich mir im Laufe der Jahre durch ein sehr grosses Material nur immer mehr befestigt hat. — Ich glaubte ferner, darauf hinweisen zu dürfen, dass, wenn ein Mann wie ich, der doch seinen Befähigungsnachweis geliefert hat, nun schon seit fast 20 Jahren in sorgfältiger und kritischer Beobachtung an einem Material von jetzt nahezu 900 Tabesfällen immer und immer wieder, mit absoluter Constanz und Regelmässigkeit die gleichen Procentzahlen (ca. 90 Procent) vorausgegangener Syphilis findet, dies doch eine so überwältigende Reihe von Thatsachen bildet, dass man sie nicht mehr durch allerlei Zweifel und Bedenken aus der Welt schaffen kann. [1])

1) Es mag hier erlaubt sein, noch einige weitere Einwände zu berühren, die immer und immer wieder erhoben werden, ohne auch nur einen Schatten von Berechtigung zu besitzen. Zunächst die — auch in Moskau wieder vorgebrachte — Behauptung, dass zu mir vorwiegend solche Tabeskranke kämen, die früher syphilitisch gewesen seien, weil sie wüssten, dass ich einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis annehme! Schon die einfache Thatsache, dass meine eigene Ueberzeugung erst an einem Beobachtungsmaterial reifte, das gesammelt wurde, ehe irgend eine Publication meinerseits erfolgt war, und ehe in dem Laienpublikum über meine Ansicht irgend etwas bekannt sein konnte, widerlegt diesen kindlich-naiven Einwand zur Genüge! Ich finde jetzt, in den letzten 10 Jahren, wo allerdings die Kenntniss der Sache auch unter den Tabeskranken verbreitet ist, nicht mehr Procent Syphilitischer, als im Anfang der 80er Jahre, wo sie dies noch nicht war. Die Leute kommen zu mir, weil sie sich für nerven- oder rückenmarkskrank halten, und nicht weil sie glauben, dass ihre frühere Syphilis (von der sie häufig kaum eine deutliche Kenntniss haben), sie krank gemacht hat; es wird wohl Keiner deswegen sich von mir fern halten, weil er in Bezug auf frühere Syphilis ein reinliches Gewissen hat! Es ist mir unfasslich, wie solche haltlose Einwände immer wieder vorgebracht werden können!

Es ist mir auch hier und da zu verstehen gegeben worden, dass ich selbst doch

Auch diese grossen Zahlen würden ja an sich nicht beweisend sein, wenn nicht die Gegenprobe gemacht würde; ich habe dieselbe gemacht (was vielfach von meinen Gegnern ignorirt wird) an nicht weniger als 6000 erwachsenen, nicht tabischen Männern und dabei nur 20—22 Proc. früher Inficirte constatiren können: — also bei den Tabischen bis 90 Proc., bei den anderen Individuen nur 20 bis 22 Proc. — Diese Zahlen reden wahrlich deutlich genug, und die daraus sich zur Evidenz ergebende Thatsache kann und darf nicht mehr verdunkelt werden!

Auch wird es ganz überflüssig sein, sich darüber zu entrüsten, wenn einzelne Beobachter glauben, dass auch in den noch restirenden 10 Procent der Tabiker vielleicht auch noch Syphilis — eine Syphilis occulta, eine übersehene, minimale, vielleicht vergessene Syphilis — vorhanden war; hat man doch kürzlich, wie v. Krafft-Ebing in seinem Vortrag in der allgemeinen Sitzung mittheilte, auf einer

---

zu wenig Specialkenntnisse in der Syphilis besässe, um für voll sachverständig in dieser Frage gelten zu können, und dass ich dadurch viel leichter Täuschungen ausgesetzt sei; ich glaube, auch diese Vermuthung zurückweisen zu dürfen. Ich habe seiner Zeit als Assistent an der Friedreich'schen Klinik lange Zeit die syphilitische Abtheilung unter mir gehabt; habe in meiner späteren Privatpraxis häufig Gelegenheit gefunden, Syphilitische zu sehen, und habe mit der Vertiefung meiner Kenntnisse in der Nervenpathologie auch mein Interesse für die so ungemein wichtigen syphilitischen Erkrankungen nur vermehrt gesehen; ich habe dann als Poliklinikер in Leipzig Veranlassung und Pflicht gehabt, syphilitische Kranke vorzustellen und zu besprechen, und habe mich dabei der belehrenden Mitarbeiterschaft von Syphilidologen, wie Neisser und Lesser, zu erfreuen gehabt; seit ich die Klinik in Heidelberg übernommen habe, ist meine Beschäftigung mit der Syphilis eine zunehmend intensivere geworden, angeregt durch die Tabes-Syphilisfrage. In Heidelberg gehört die Station für Syphilis und Hautkrankheiten von jeher zur medicinischen Klinik, und sie verfügt über ein nicht unbeträchtliches Material; ich habe andauernd Veranlassung genommen, dasselbe in möglichst vollständiger — wenn auch mehr cursorischer — Weise meinen Schülern vorzuführen; ich habe dabei besonderes Gewicht darauf gelegt, ihnen 1. die Fälle zu zeigen, bei welchen Kranke mit manifesten Symptomen der allgemeinen Syphilis zur Aufnahme kamen, die vorher entweder bei uns selbst oder von anderer Seite nur local an Ulcus molle behandelt waren; 2. Fälle mit florider secundärer Syphilis ohne nachweisbaren Primäraffect oder mit selteneren und unbedeutenden, extragenitalen Primäraffecten; und endlich 3. die verhältnissmässig sehr häufigen Fälle von tertiärer Lues (Rachen- und Hautgummata, Tophi, Knochenaffectionen u. s. w.), bei welchen absolut keine vorausgegangene primäre oder secundäre Syphilis nachzuweisen war (sogenannte Syphilis occulta, Syphilis ignorée).

Ich glaube also, ohne unbescheiden zu sein, sagen zu dürfen, dass meine Competenz in der Beurtheilung syphilitischer Affectionen und Anamnesen mindestens ebenso gross sein wird, wie die der meisten inneren Kliniker und Neuropathologen.

syphilitischen Abtheilung, bei Kranken mit tertiären Manifestationen der Syphilis an Haut und Knochen etc. in (wenn ich nicht irre) nicht weniger als 36 Proc. eine vorausgegangene primäre oder secundäre Syphilis nicht nachweisen können! Sind diese Fälle vielleicht auch als „sicher nicht syphilitisch" anzusehen?

Ich betone dann den unzweifelhaften Werth und die Berechtigung der Statistik für diese Untersuchung; in solchen Fragen kann sie gar nicht entbehrt werden; ist sie es doch auch allein, welche den pathologischen Anatomen gelehrt hat, dass er gewisse Dinge (Gummata) für syphilitisch halten darf; etwas Anderes als die Anamnese steht ihm bisher für diese Entscheidung nicht zu Gebot; jedenfalls aber ist die pathologische Anatomie bei dem jetzigen Stande ihres Wissens und Könnens absolut nicht competent zu sagen, dass gewisse Dinge — speciell auch die tabischen Degenerationen — nicht syphilitischer Natur sein können. Die pathologische Anatomie kann also zur Entscheidung unserer Streitfrage nicht herangezogen werden.

Es bleibt uns also zunächst nur die Statistik; aber auch diese kann nur dann etwas leisten, wenn sie sich auf gute Beobachtungen stützt; ihr Werth steht und fällt mit der Exactheit und Zuverlässigkeit der ihr zu Grunde gelegten Beobachtungen; darauf kommt alles an. Und deshalb dürfen wir für die Tabes-Syphilis-Statistik, um zu einem vorläufigen, möglichst sicheren Resultate zu gelangen, nur das beste und zuverlässigste Material benutzen; und dies liefern allein und ausschliesslich die männlichen Tabiker aus den höheren Ständen, weil nur sie im Stande sind, einigermaassen zuverlässige Anamnesen zu geben, weil sie über ihre syphilitischen Antecedentien am besten unterrichtet sind. Geradezu ein grober Fehler ist es, die weiblichen Tabischen hierfür als gleichwerthig anzusprechen; wer auch nur eine oberflächliche Kenntniss davon hat, welchen enormen Schwierigkeiten vielfach der Nachweis einer syphilitischen Durchseuchung bei Frauen begegnet, wird mir darin zweifellos beistimmen. Also muss zunächst die Statistik der tabischen Männer aus den höheren Ständen aufgestellt werden: meine Statistiken beziehen sich fast ausschliesslich auf solche, und sie ergeben, wie gesagt, ca. 90 Proc. früher Inficirte (Syphilis und Schanker zusammen)! Diese Thatsache steht fest; also muss ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis bestehen!

Zahllose weitere Gründe sprechen für diesen Zusammenhang, die ich der Kürze der Zeit wegen nicht anführen konnte; dabei bleibt freilich die Frage noch unentschieden, wie dieser Zusammenhang aufzufassen ist, welches pathologische Geschehen sich dabei abspielt;

das habe ich immer gesagt und betone es heute zum Ueberfluss noch einmal: die Art und Weise des Zusammenhanges der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis ist auch heute noch Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion und Untersuchung; aber die Existenz dieses ätiologischen Zusammenhanges kann meines Erachtens nicht mehr in Frage gestellt werden!

Ich liess dann noch einige Streiflichter fallen auf eine jüngst erschienene Arbeit über Syphilis und Tabes von Dr. Hermanides[1]), der tiefsinnige Betrachtungen über die ganze Frage anstellt, die Syphilis zwar als die häufigste Ursache der Tabes anerkennen muss, aber doch den mathematischen Beweis für diese ätiologische Verknüpfung nicht erbracht sieht und dabei allerlei Fragen aufwirft, die kaum einer ernsten Erwägung bedürfen. So z. B. — auf Grund eines einzigen Falles, wo bei einem Tabiker lediglich ein Tripper vorausgegangen war — ob nicht auch die gonorrhoische Infection Tabes auslösen könne! Nun ja, sehr viele Tabiker haben Tripper gehabt, aber sehr viele andere Menschen auch; ehe man eine solche Frage aufwirft, mache man nur einmal eine umfassende Statistik und eine ebenso umfassende Gegenprobe! Dann wird sich schon zeigen, was die Wahrheit ist.

Auch die Vermuthung, dass bei den tabischen Ehepaaren — die bekanntlich immer syphilitisch sind! — die gemeinsam begangenen sexuellen Excesse die eigentliche Ursache der Tabes seien, kann ich an der Hand einer sehr interessanten Beobachtung (Mann frisch syphilitisch, heirathet, begeht mit der jungen Frau — damit dieselbe nicht syphilitisch wird! — niemals regulären ehelichen Verkehr, wohl aber jahrelang starke onanistische Excesse; der Mann wird tabisch, die Frau — hysterisch und nicht syphilitisch!!) im Zusammenhang mit anderen längst bekannten Thatsachen in ihrer Haltlosigkeit nachweisen.

Nach einigen Bemerkungen über die Einwirkung der Heredität und der neuropathischen Belastung auf die Entstehung der Tabes, die nur sehr bedingt und nur im Zusammenhang mit der Syphilis zuzulassen sei, schliesse ich mit der Hoffnung, dass es auch der Leyden'schen Schule so ergehen werde, wie schon so vielen unserer Gegner — dass sie durch dass Ergebniss ihrer eigenen statistischen Untersuchungen, die zweifellos immer grössere Procentzahlen früher inficirter Tabiker ergeben werden, nach und nach bekehrt werde. [2])

1) Syphilis und Tabes. Virchow's Archiv. 1897. Bd. CXLVIII. S. 102.

2) Die Storbeck'sche Statistik, die nach einer durch mich vorgenommenen Revision (s. Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 11) unter 75 tabischen Männern nicht weniger als 60 Proc. früher Inficirte ergiebt, bildet dazu schon einen hoffnungsvollen Anfang!

Der ganz ausserordentliche und lange anhaltende Beifall, welcher meinen — leider wegen der vorgerückten Zeit und meines gänzlichen Unvorbereitetseins nur unvollständigen — Ausführungen folgte, liess mich erkennen, dass wohl die übergrosse Majorität der sehr zahlreichen Versammlung denselben zustimmte.

Eine weitere eingehende Discussion fand nicht statt; die meisten zur „Pathogenese" angemeldeten Vorträge fielen aus; im Ganzen aber kann man sagen, dass ausser v. Leyden die zum Worte kommenden Redner sich fast alle für die grosse ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes aussprachen. —

In der Nachmittagssitzung hatte ich zunächst mein Referat zu erstatten; ich hatte gezögert, dasselbe zu übernehmen, weil ich ja erst vor 1½ Jahren einen eingehenden Vortrag über die Therapie der Tabes[1]) publicirt und über diesen hinaus nichts oder nicht viel Neues zu sagen hatte; ich beschränkte mich deshalb auf die folgenden Ausführungen, welche den gegenwärtigen Stand der Sache — unter der Annahme des syphilitischen Ursprunges der Tabes für die meisten Fälle — charakterisiren und meiner Absicht nach als Grundlage für die nachfolgende Discussion dienen sollten; für eine solche, etwas eingehendere, Discussion fehlte es dann allerdings an Zeit und Stimmung.

I. Rückblick auf die Methoden der Behandlung der Tabes in früherer Zeit.

Meine Herren! Seitdem die Tabes als ein schärfer umrissenes Krankheitsbild in die Pathologie des Rückenmarkes eingeführt wurde — es geschah dies gegen die Mitte unseres Jahrhunderts, langsam, schrittweise, mit zunehmender Klarheit und Bestimmtheit — hat sie auch eine Fülle von therapeutischen Bestrebungen hervorgerufen, die — Anfangs mehr oder weniger unklar, hin und her tastend — sich allmählich zu bestimmteren Fragestellungen durchrangen und zu einer reichen Mannigfaltigkeit der Behandlungsmethoden führten; die langsam wachsende Einsicht in die Pathologie, das Wesen und die Ursachen der Tabes bedingte mannigfache Erweiterung und Wandelung dieser Behandlungsmethoden.

Ein Blick auf die reiche Literatur jener Tage — etwa von Ende der 40er bis zum Anfang der 60er Jahre — zeigt, dass man An-

---

1) Die Therapie der Tabes. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. 1896. Nr. 150.

fangs der schrecklichen Krankheit mit einer gewissen Hoffnungslosigkeit gegenüber stand, die in Romberg's berühmtem und viel verbreitetem Ausspruch („Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung; über alle ist der Stab gebrochen") ihren prägnantesten Ausdruck fand.

Während Romberg geradezu aussprach, dass durch therapeutische Eingriffe nur geschadet, nicht genützt werden könne, wurde von anderer Seite eher eine gewisse Vielgeschäftigkeit in der Therapie dieses Leidens entwickelt, welche die von langeher in der Therapie der chronischen Rückenmarksaffectionen im Gebrauch befindlichen Mittel: Exutorien, Ableitung, Bäder, gewisse Medicamente in Thätigkeit setzte, ohne viel Erfolge zu erzielen.

Dazu kam dann Weiteres, was bessere Hoffnungen erweckte, die freilich vielen Enttäuschungen ausgesetzt waren: da sind zuerst die geduldigen Versuche Duchenne's — dem die Pathologie der Tabes so viel verdankt — mit der Anwendung des faradischen Stromes zu erwähnen, die auch in Deutschland Nachahmung fanden (bei Mor. Meyer u. A.); weiter die enthusiastischen Empfehlungen des constanten galvanischen Stromes durch R. Remak, welche eine vielverheissende elektrotherapeutische Aera der Tabesbehandlung anbahnten.

Die von Wunderlich ausgehende Empfehlung des Argent. nitric. verhalf diesem Medicament zu einer hervorragenden Stellung in der Tabestherapie, die besonders durch die Nachprüfung französischer Autoren (Charcot u. A.) gestützt wurde und auch heute noch nicht ganz erschüttert ist.

Grössere Fortschritte wurden aber durch die Erfolge der Balneotherapie angebahnt; freilich erkannte man schon ziemlich frühzeitig, dass die sog. indifferenten Thermen bei der Tabes ihre grossen Bedenken haben, man sprach es auf Grund von vielfachen Erfahrungen der Teplitzer und Wildbader Badeärzte offen aus, dass sie für die Tabiker, wenigstens bei schablonenmässiger Anwendung, geradezu eine „Schädlichkeit" bedeuteten: eine Ansicht, die auch durch alle neueren Erfahrungen bestätigt wurde; dagegen erwiesen sich die gasreichen Thermalsoolbäder (Rehme und Nauheim) in ihrer vielfachen Anwendungsmöglichkeit und Modificirbarkeit als von hervorragend günstigem Einfluss; sie haben ihre Bedeutung auch bis in die neueste Zeit sich gewahrt und durch Verfeinerung ihrer Bademethoden noch erhöht; weniger wirksam zeigten sich die ebenfalls mannigfach versuchten einfachen Soolbäder, die CO_2-reichen Stahlbäder und die Moorbäder.

Parallel mit der Balneotherapie der Tabes entwickelte sich um dieselbe Zeit die Hydrotherapie derselben, und man kann sagen, dass sie ihre balneologische Schwester nahezu überflügelt hat. Die mannigfach günstigen Wirkungen der Wasserbehandlung, die mehr und mehr individualisirt, specialisirt und den bei der Tabes vorliegenden Indicationen angepasst wurden, fanden bei dieser Krankheit reiche Gelegenheit, sich zu entfalten, und so hat die Hydrotherapie im Laufe der Jahrzehnte sich ihren gesicherten Platz in der Therapie der Tabes erobert.

Lange Jahre hindurch entwickelte sich die Behandlung der Tabes wesentlich in dem Sinne weiter, dass eine combinirte und alternirende, dem Einzelfalle thunlichst angepasste Anwendung der genannten physikalischen Heilmethoden — der Balneotherapie, Elektrotherapie und Hydrotherapie — die Hauptsache war und blieb. Nebenher gingen aber freilich noch zahlreiche Heilversuche: die alten Ableitungsmittel wurden in neuen Formen hervorgesucht und immer wieder erprobt (Pointes de feu, starke Jodpinselungen), nicht minder wurde immer und immer wieder die medicamentöse Behandlung versucht: neben dem wohlerprobten Argent. nitric. waren es besonders Secale corn., Arsen, die Jod- und Brompräparate, das Strychnin, die Tonica, welche durch ihre theilweisen Erfolge zu immer neuen Versuchen anreizten; ihnen haben sich in neuester Zeit die verführerischen — und trügerischen — Versuche mit den Organsäften (Hodenextract, Spermin, Rückenmarks- und Hirnsubstanz u. s. w.) angeschlossen; der neue Aufschwung, welchen in unseren Tagen die Massage genommen hat, ging nicht spurlos an den Tabeskranken vorüber; Gymnastik und systematische Bewegungsübungen eroberten sich einen gesicherten Platz; vom fernen Osten Europas, aus diesem Lande, kam die überraschende Kunde, dass die sog. Suspension bei den Tabischen wunderbare Heilerfolge zeitige, und so entwickelte sich eine förmliche orthopädische Behandlung derselben, und um auch der Chirurgie auf diesem ihr so fern liegenden und anscheinend unnahbaren Gebiete berechtigte Einwirkung zu verschaffen, erhob sich die blutige und unblutige Nervendehnung bei der Tabes zu einer — freilich nur kurzen — Blüthe.

Sie sehen, meine Herren, dass die Therapie der Tabes immer complicirter geworden ist, mancherlei eigenthümliche Blüthen getrieben hat, aber im Wesentlichen ist sie bis in die neuere Zeit, jedenfalls bis in die 80er Jahre, nicht viel besser geworden, nicht weiter gekommen, nicht viel sicherer fundirt gewesen als früher, wenn auch allerlei unbezweifelbare Fortschritte in der Detailanwen-

dung der einzelnen Behandlungsmethoden erzielt waren. Die schärfere Präcision des Begriffes Tabes, die wesentlich erleichterte Diagnose, besonders die Frühdiagnose des Leidens gestattete aber auch eine viel genauere Prüfung und Beurtheilung der Heilerfolge.

Wenn somit die Therapie der Tabes keine glänzenden und besonders keine wissenschaftlich fundirten Fortschritte aufzuweisen hatte, so lag der Grund dafür wesentlich in der Unsicherheit und Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über das Wesen und die nächsten Ursachen dieser häufigsten und furchtbarsten aller chronischen Rückenmarkserkrankungen.

Erst die neuere und neueste Zeit hat es verstanden, hierin einigermaassen Wandel zu schaffen und damit auch der Therapie festere Grundlagen und klarere Ziele anzuweisen.

II. Erkenntnisse in der Aetiologie und dem Wesen der Tabes — entsprechende Wandelungen und Fortschritte in der Therapie.

Zunächst haben wir seit 15—18 Jahren eine viel bessere Erkenntniss der Aetiologie der Tabes gewonnen. Es ist heutzutage kein Zweifel mehr, dass die Syphilis die weitaus wichtigste und häufigste Ursache der Tabes ist, dass die Tabes in der übergrossen Mehrzahl der Fälle als eine Folgekrankheit der Syphilis erscheint. Diese Thatsache ist durch grosse statistische Beobachtungsreihen sowohl, wie durch zahlreiche Einzelheiten in dem Auftreten, dem Symptomenbild, der Entwicklung der Tabes mit solcher Sicherheit festgestellt, dass sie als ein sicheres Besitzthum der Nervenpathologie angesehen werden darf; den ganz vereinzelten dissentirenden Stimmen, die diesen Zusammenhang immer noch zu leugnen versuchen, steht die grosse Majorität der erfahrenen Neurologen in allen Culturländern gegenüber.

Gleichwohl ist die Art und Weise, das feinere Geschehen dieser ätiologischen Verknüpfung unserem Verständniss noch nicht voll erschlossen; es ist immer noch Gegenstand der Forschung und der wissenschaftlichen Discussion, wie man sich das Verhältniss der Tabes zur vorausgegangenen Syphilis vorzustellen hat: ob man sie als eine richtige tertiär-syphilitische Manifestation oder als eine „postsyphilitische" oder „metasyphilitische" Affection (die etwa von bestimmten, durch die Syphilis erzeugten Toxinen ausgelöst wird), oder ob man sie nur als eine in dem durch die Syphilis geschwächten und disponirten Rückenmark durch anderweite Schädlichkeiten ausgelöste Erkrankung betrachten soll — das ist vorläufig nicht sicher zu entscheiden, und es ist auch hier nicht der Ort, genauer auf diese sub-

tilen Fragen einzugehen. Die Thatsache selbst, dass ohne Syphilis nur sehr selten Tabes auftritt, und dass die Syphilis die wichtigste und wesentlichste Vorbedingung für das Entstehen der Tabes ist, wird dadurch nicht berührt.

Neben der Syphilis sind die anderen vielgenannten und von einzelnen Autoren mit Unrecht als die einzigen Ursachen der Tabes bezeichneten Schädlichkeiten — Erkältung, Strapazen, sexuelle Excesse, Traumata, Excesse in baccho et tabacco, Ueberanstrengungen und Gemüthsbewegungen — nur als occasionelle, als auslösende Momente zu betrachten, die nur in den allerseltensten, geradezu exceptionellen Fällen für sich allein — ohne Syphilis — die Tabes auszulösen im Stande sind.

Durch die ätiologischen Ermittelungen ist vor allen Dingen die Prophylaxe und die causale Behandlung der Tabes auf eine viel sicherere Grundlage gestellt; hier wurzeln alle neueren Bestrebungen in der Therapie derselben, und sie müssen jedenfalls den Ausgangspunkt für weitere therapeutische Versuche bilden.

Auf der anderen Seite scheinen wir doch allmählich dem Wesen der tabischen Erkrankung etwas näher auf die Spur zu kommen. Die früher geltende Ansicht, dass es sich bei dieser Krankheit um eine chronische Erkrankung gewisser Rückenmarksabschnitte, um primäre Veränderungen im Gliagewebe oder an den Gefässen u. dgl. handele, ist jetzt kaum mehr aufrecht zu erhalten: wir sehen vielmehr in der Tabes eine primäre Degeneration gewisser nervöser Elemente, eine die Nerveneinheiten, ganz bestimmte Neurone, selbst und direct in Angriff nehmende Schädigung. Es ist eine Degeneration, welche nach Allem, was wir sonst wissen und sehen, die engste Analogie mit gewissen Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik, Ergotin u. s. w.) und wohl auch mit den Wirkungen von manchen Infectionen (Diphtherie, Tuberculose) hat.

Wir sehen in ihr weiterhin eine ganz elective Erkrankung, welche nur ganz bestimmte Neurone und Neurongruppen („Systeme") in bevorzugter Weise oder ausschliesslich befällt (so in erster Linie das sensible Neuron I—Spinalganglienzelle und hintere Wurzelbahnen, dann gewisse motorische Neurone I. Ordnung — Augenmuskelnerven und ihre Kerne, bestimmte Pupillarbahnen u. s. w.), und auch hierdurch in noch höherem Grade ihre Abhängigkeit von einer ganz specifischen Giftwirkung documentirt.

Auch durch diese fortgeschrittene Einsicht werden der directen Behandlung des Leidens neue Gesichtspunkte eröffnet, und wir dürfen hoffen, auf dem Wege der chemischen Einwirkung — etwa in

erster Linie durch Anregung und Hebung des Gesammtstoffwechsels, weiterhin durch Regulirung und Anregung der Function der erkrankten Theile und dadurch herbeigeführte günstige Modification des localen Stoffwechsels, vielleicht mit Zuhülfenahme bestimmter medicamentöser Einwirkungen (Nervina, Alterantia, Tonica, Specifica) — einen therapeutischen Einfluss zu gewinnen. — Das sind freilich noch etwas weitaussehende und unsichere Hoffnungen! aber angesichts der neueren Erfahrungen über Stoffwechselerkrankungen und ihre Bekämpfung, über die Organtherapie u. s. w. doch nicht so weit abliegend, wie man bis vor Kurzem denken mochte!

Es sind endlich auch einige Fortschritte in Bezug auf unsere Einsicht in die Pathogenese einzelner Symptome der Tabes gemacht und damit die Hoffnung gestärkt worden, dass auch unsere symptomatische Therapie in gewisser Richtung zu besseren Resultaten führen wird.

III. Resultate der modernen Tabestherapie auf Grundlage der neueren Erkenntnisse.

Wir haben nun vor allen Dingen zu untersuchen, meine Herren, welche Resultate die Fortschritte in der Erkenntniss der Aetiologie und des Wesens der Tabes für unsere Therapie derselben herbeigeführt haben, und hier ziemt es sich, vonvornherein zu sagen, dass diese Resultate bis jetzt nicht gerade sehr glänzende sind, wenn auch zweifellos gewisse Fortschritte gegenüber den früher erzielten Erfolgen unverkennbar sind.

Der weitaus wichtigste Theil dieser Untersuchung betrifft ohne Zweifel das, was wir mit der Prophylaxe und der causalen Therapie der Tabes vom Standpunkt ihrer specifisch-luetischen Verursachung aus erreicht oder nicht erreicht haben.

Diese Untersuchung ist sehr schwierig, und die Feststellungen dabei begegnen, wie bei allen solchen chronischen Krankheiten mit atypischem, unberechenbarem Verlauf vielen Hindernissen.

Ganz besonders unsicher ist natürlich die Beurtheilung der Resultate der Prophylaxe; wer kann bestimmen, was gekommen sein würde, wenn dies oder jenes geschehen oder unterblieben wäre? Auch ist die Sache ja noch zu neu, um schon eine grössere Zahl von verwerthbaren Resultaten liefern zu können.

Gleichwohl sind doch schon einige Untersuchungsresultate hier zu verwerthen. Die Syphilidologen haben sich in den letzten Jahren vielfach bemüht, durch statistische Untersuchungen die Frage zu beantworten, ob eine gründliche und ausdauernde Behandlung der Frühstadien der Syphilis im Stande sei, das Auftreten von Spätformen

derselben (Tertiärformen) zu verhüten oder wenigstens einzuschränken, und sind dabei übereinstimmend zu dem Resultat gekommen, dass diese Frage entschieden zu bejahen sei.

Und wenn man dieses Resultat nicht ohne Weiteres auf die Tabes übertragen will, weil dieselbe ja nicht einfach als tertiäre Manifestation der Syphilis zu betrachten sei, so lehrt dafür eine von Fournier angestellte Untersuchung in Bezug auf dieses Verhalten bei der Tabes, dass die weitaus überwiegende Zahl der Tabischen (23 : 1!) mit vorausgegangener Syphilis entweder gar keine oder nur eine mehr oder weniger ungenügende specifische Behandlung durchgemacht hat, so dass Fournier hieraus geradezu den Schluss zieht, dass eine gründliche und länger fortgesetzte specifische Behandlung der Syphilis in den ersten Stadien die Gefahr der späteren Tabes sehr erheblich herabsetzt[1]); wenn auch allerdings die gründlichste Behandlung der Syphilis nicht im Stande ist, das spätere Auftreten der Tabes mit absoluter Sicherheit zu verhüten.

Von Resultaten der Prophylaxis in Bezug auf die übrigen Ursachen der Tabes (neuropath. Belastung, Erkältung, Strapazen, Excesse u. s. w.) ist noch nicht viel zu melden; es wird selten Gelegenheit sein, dieselbe zu üben, noch seltener, sich ein Urtheil darüber zu bilden, ob die eingeschlagenen prophylactischen Maassregeln irgend einen Erfolg gehabt haben; man wird eben nie wissen können, ob die Tabes nicht auch ohne dieselben ausgeblieben wäre.

Und so können wir eigentlich nur sagen, dass die einzige richtige Prophylaxe der Tabes in einer lange fortgesetzten und gründlichen Behandlung der Frühstadien der Syphilis besteht, und dass dadurch auch wohl schon Manches erreicht worden ist.

Im Uebrigen ist es Pflicht des Arztes, bei allen seinen Clienten, die syphilitisch gewesen sind, und besonders bei solchen, die etwa eine neuropathische Belastung zeigen, mit geeigneten Rathschlägen wenigstens etwas dahin zu wirken, dass die genannten Schädlich-

1) Damit erledigt sich auch gleich die heute in der Vormittagssitzung von Herrn Benedikt ausgesprochene, freilich auch schon oft widerlegte Vermuthung, dass die Quecksilberbehandlung der Syphilis etwa im Stande sei, die Tabes auszulösen. Abgesehen davon, dass die Tabes oder tabische Symptome in dem Symptomenbild der chronischen Hg-Vergiftung gänzlich unbekannt sind, ist zu constatiren, dass gerade die meisten Tabiker, die früher syphilitisch gewesen sind, entweder gar keine oder eine ganz ungenügende oder wenigstens eine sehr weit zurückliegende Hg-Behandlung durchgemacht haben. Auch die weiter zu erwähnende Thatsache, dass selbst eine energische Hg-Behandlung von den Tabischen durchweg sehr gut vertragen wird und keinerlei Verschlimmerung bewirkt, lässt jene Vermuthung als gänzlich haltlos erscheinen.

keiten nach Kräften gemieden oder wenigstens nicht leichtsinnig und in überflüssiger Weise aufgesucht werden. Wie viel oder wie wenig damit zu erreichen sein wird, steht dahin, grosse Erwartungen wird man darauf bei dem Leichtsinn der menschlichen Natur nicht setzen dürfen.

Die causale Behandlung der Tabes — d. h. zunächst die Anwendung specifischer Kuren bei bereits entwickelter Tabes mit vorausgegangener Syphilis — ist natürlich, seit den neueren Aufschlüssen über die Aetiologie vielfach versucht worden, Anfangs mit sehr grossen Hoffnungen, die sich leider nur zum geringen Theil erfüllt haben.

Der hierzu führende Gedankengang war klar:

Die Tabes folgt (in der grossen Mehrzahl der Fälle) der Syphilis in einem bestimmten Zeitintervall nach, ganz ebenso wie dies andere Affectionen, Gummata, Haut- und Rachenulcerationen, Endarteriitis, Hirn- und Lebersyphilis u. s. w. thun. Sie darf also mit diesen Affectionen in Parallele gestellt werden. Bei diesen selben Affectionen erzielen wir durch energische und wiederholte Hg- und Jodbehandlung nicht selten — aber auch nicht immer! — ganz eclatante Heilresultate: solche Kuren verdienen also auch bei der Tabes angewendet zu werden.

Dieser Gedankengang würde vollkommen zwingend sein, wenn es nachgewiesen wäre, dass die Tabes nichts Anderes als eine tertiärsyphilitische Manifestation ist. Das wird jedoch bestritten, und zwar anscheinend nicht ganz mit Unrecht, da die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tabes andere sind, als die gewöhnlichen tertiär-syphilitischen Veränderungen. Es handelt sich bei ihr wohl um toxisch-degenerative Erkrankungen, die wahrscheinlich auf die Anwesenheit der von dem syphilitischen Virus und syphilitischen Krankheitsherden erzeugten Stoffwechselproducte (Syphilotoxine?) zurückzuführen sind. Es ist bei dem chronischen und progressiven Charakter der Tabes wohl kaum etwas Anderes anzunehmen, als dass diese „Toxine" durch das Fortbestehen der Syphilis im Körper — und dass dies für Jahre und Jahrzehnte hinaus der Fall sein kann, leugnet wohl kein ernster Beobachter! — beständig oder vielleicht auch intermittirend, schubweise, neu erzeugt werden. Auch von diesem Gesichtspunkte aus ist also eine specifische Behandlung gerechtfertigt, da wir zur Zeit nichts Besseres kennen, um diese supponirten Krankheitsherde zu beseitigen, und die immer wieder von ihnen ausgehende Zufuhr von Giften in den Körper zu sistiren. Man darf — nach Analogien mit anderen toxischen Erkrankungen — erwarten, dass dies den tabischen Krankheitsprocess in günstiger Weise beeinflussen, bezw. aufhalten wird.

Diese Schlussfolgerung wird noch gestützt durch die neuerdings immer häufiger beobachtete Thatsache, dass neben den eigentlich tabischen sich auch unzweifelhaft specifisch-syphilitische Veränderungen an der Pia spinalis, an den Gefässen, am Rückenmark oder am Gehirn finden, deren Bekämpfung durch Quecksilber und Jod unzweifelhaft geboten ist.

Der aus alle diesem sich ergebende Schluss, dass bei Tabischen, die früher syphilitisch gewesen sind, eine antisyphilitische Behandlung vollkommen gerechtfertigt sei, ist denn auch der Ausgangspunkt für sehr zahlreiche Versuche in dieser Richtung geworden.

Entscheidend jedoch über seine wirkliche Berechtigung kann nur die Erfahrung, d. h. das Ergebniss dieser Versuche, sein; und dieses ist nun, wie ich gern und offen zugestehe, bis jetzt kein glänzendes oder sehr ermuthigendes. Selbst wenn ich absehe von den Resultaten allzu schüchterner oder gar widerwilliger und ungenügender Versuche, die natürlich nichts beweisen können, so ist doch zuzugeben, dass auch in den Händen sorgfältiger und für die Sache interessirter Beobachter die Resultate vielfach recht unbefriedigende gewesen sind, selbst bis zu dem Grade, dass die Hoffnungen selbst sehr eifriger Vertreter der Lehre von dem Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis (Fournier, Möbius) auf ein Minimum herabgestimmt sind.

Dies scheint mir zu weit zu gehen: es liegen doch immerhin genug Einzelthatsachen vor, welche lehren, dass die Tabes durch eine antisyphilitische Behandlung in einer ganzen Reihe von Fällen günstig, zum Theil sehr günstig beeinflusst wird. Auch meine jetzt sehr zahlreichen Erfahrungen sprechen entschieden in diesem Sinne: in nicht wenigen Fällen glaube ich im initialen Stadium der Tabes, bei sehr früher Behandlung, das Leiden zum Stillstand gebracht zu haben; in anderen — und selbst sehr veralteten — ist doch eine wesentliche Besserung erzielt worden, und nicht wenige Kranke haben sich mehrfach wiederholten Kuren gern unterzogen, da sie durch den Erfolg von ihrem Nutzen überzeugt waren. — Ich habe den ganz entschiedenen Eindruck, dass meine Resultate mit einer consequenten, aber mit Vorsicht geleiteten, streng individualisirenden Therapie zunehmend bessere werden. Freilich ist ja nichts schwieriger, als in solchen sehr chronischen und in ihrem Verlauf ganz unberechenbaren Fällen sichere therapeutische Erfahrungen zu sammeln.

Vielleicht verdanke ich meine günstigeren Resultate der neuerdings eingeführten, intermittirenden, specifischen Behandlung, welche mit tonisirenden Kuren abwechselt.

Jedenfalls aber geht aus meinen sehr zahlreichen Erfahrungen mit vollkommener Sicherheit hervor, dass die specifische (Hg- und Jodkali-)Behandlung den Tabischen in keiner Weise schadet, und dass die derselben nachgeredeten Gefahren und üblen Folgen in das Reich der Fabeln zu verweisen sind.

Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse möchte ich die Indicationen für die Anwendung der specifischen Therapie bei Tabischen, die früher syphilitisch gewesen sind, in folgenden Sätzen präcisiren:

1. Bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis ist im Allgemeinen die antisyphilitische Therapie angezeigt, natürlich mit strenger Individualisirung im Einzelfalle.

2. Speciell eignen sich dazu: alle ganz frischen Fälle im initialen Stadium der Tabes, bei welchen die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt;

3. weiter alle Fälle, in welchen noch floride Symptome der Syphilis an anderen Körperstellen nachzuweisen sind (etwa an der Haut, den Schleimhäuten, den Knochen oder am Gehirn);

4. endlich alle diejenigen Fälle, welche früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis durchgemacht haben.

Erst eine noch viel reichere Erfahrung kann uns jedoch darüber belehren, warum in einer Reihe von Fällen die specifische Therapie erfolglos bleibt — ob dies in der Individualität des Kranken, seiner neuropathischen Belastung, seiner schwachen Constitution etwa liegt, oder darin, dass der Krankheitsprocess schon allzuweit vorgeschritten ist, dass eine besondere Eigenart des Virus, eine besonders schwere und unheilbare Syphilis vorliegt, oder darin, dass noch andere fortwirkende Schädlichkeiten vorhanden sind (etwa Alkohol, Nicotin, Aufregungen u. dgl.); daraus würden sich dann wohl auch sichere Contraindicationen für die specifische Therapie ergeben. Doch wird es noch lange dauern, bis wir über alle diese Punkte ins Klare kommen können.

Ueber die Methoden der Behandlung habe ich hier nicht zu sprechen, es mag dies der Discussion vorbehalten bleiben. Aber ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass man auch in den günstigsten Fällen nicht eine unmittelbare und rasche Besserung von der specifischen Behandlung erwarten darf; eine solche ist kaum zu erhoffen; die specifische Behandlung wirkt doch wahrscheinlich nur causal und soll dadurch, dass sie die Ursache des Leidens entfernt, zunächst sein Weiterschreiten verhindern und so zu sagen den Boden bereiten für die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heil-

mittel, die wir direct gegen die tabische Degeneration anwenden. Und so wird man während der specifischen Kur nur selten eine auffallende directe Besserung sehen — es sei denn, dass etwa tertiär-syphilitische Producte vorhanden wären und rasch beseitigt würden —, sondern dieselbe vielmehr erst nach derselben erwarten dürfen.

Was die Behandlung der Krankheit selbst — abgesehen von der specifischen Therapie — anlangt, so sind darin grosse Fortschritte in der neueren Zeit nicht zu verzeichnen. Die Mittel, welche den Gesammtstoffwechsel reguliren und verbessern und dadurch zugleich umstimmend, fördernd, anregend auf die Ernährung und Circulation der speciell erkrankten Theile wirken, ebenso die Mittel, welche durch Anregung und Modificirung der Function dieser Theile direct in gleichem Sinne thätig sein sollen, haben eine vielfach erweiterte und vertiefte Anwendung erfahren: leider auch ohne gerade mit ihren Resultaten prunken zu können.

Ich rechne dazu die Balneotherapie, besonders die Anwendung der gasreichen Thermalsoolbäder (Nauheim und Rehme-Oeynhausen), die Hydrotherapie, die Elektrotherapie, die allgemeine Massage, die tonisirenden Kuren (Luftkuren, Diätkuren, Tonica, Arsenik etc.). Während die Elektrotherapie in unseren Tagen unter dem Drucke einer sich jetzt wieder verflüchtigenden skeptischen Strömung etwas mehr in den Hintergrund getreten ist, stehen die Thermalsoolbäder, die Hydrotherapie, die tonisirenden Kuren mehr im Vordergrund. Ihre Erfolge, besonders wenn sie in Verbindung und Abwechselung mit den specifischen Kuren gebraucht werden, scheinen mir unzweifelhaft zu sein.

Noch weniger Glänzendes ist von den Medicamenten zu rühmen; hier sind so gut wie gar keine Fortschritte zu verzeichnen; nur das Arg. nitric. hat seinen, wohl nicht unverdienten Platz behauptet; Secale, Bromsalze, Phosphor, Auro-natr. chlorat. etc. sind mehr und mehr in Vergessenheit gerathen; die altbewährten Tonica (Eisen, Chinapräparate, und besonders auch Strychnin) sind wieder mehr beliebt geworden; einige neuere und neueste Heilmittel, besonders die Anwendung der Organsäfte, der Glycerinophosphorsäure etc. scheinen nur von ganz ephemerer und individueller Bedeutung zu sein.

Eine Anzahl von Heilmethoden, die auf ganz uncontrolirbaren Voraussetzungen zu beruhen scheinen oder nur von symptomatischen Erwägungen eingegeben waren, so die blutige und unblutige Nervendehnung, die Suspension, die Entlastung der Wirbelsäule durch stützende Corsets u. dgl. haben wohl einige Begeisterung hervorgerufen, viel Lärm mit ihren Resultaten gemacht und trügerische

Hoffnungen erweckt, aber da die Resultate schliesslich den Erwartungen nicht entsprachen, sind sie im Begriffe, wieder in Vergessenheit zu gerathen, obgleich ihnen gewisse Erfolge nicht abgesprochen werden können. Am meisten Vertrauen verdient unter ihnen jedenfalls die Suspension, die unzweifelhaft manchmal von entschiedenem symptomatischen Nutzen ist.

Und damit kommen wir zu der symptomatischen Behandlung, die in unseren Tagen nur nach wenigen Richtungen hin erhebliche Fortschritte aufzuweisen hat.

Die lancinirenden Schmerzen — so häufig eine wahre Crux tabidorum — haben durch die Einführung der modernen Antipyretica (Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Exalgin, Salipyrin, Lactophenin etc.) eine Reihe von Gegenmitteln gefunden, die eine sehr erwünschte Bereicherung unseres Heilschatzes darstellen, da sie die sonst fast unvermeidliche Gefahr des Morphinismus bei den Tabikern sehr wesentlich einschränken.

Die verschiedenen schmerzhaften Krisen der Tabiker (Crises gastriques, ano-vésicales, laryngées etc.) sind dadurch, dass sie genauer bekannt und früher diagnosticirbar geworden, vielfach einer einsichtigeren Behandlung zugänglich.

Ganz besonders aber hat die Behandlung des charakteristischen Symptoms der Tabes — der Ataxie — neuerdings erhebliche Fortschritte gemacht durch die Einführung systematischer Uebungen zum Zwecke der richtigen Coordination der Bewegungen, nach der Methode von Frenkel; dieselbe bedeutet einen wirklichen Fortschritt unserer symptomatischen Therapie und ist von den verschiedensten Seiten als solcher anerkannt. Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen entschieden zu Gunsten dieser — allerdings sehr viel Zeit und Geduld auch von Seiten des Arztes beanspruchenden — Methode.

IV. Nächste Ziele der wissenschaftlichen Tabestherapie.

Nach dem kurzen Ueberblick, welchen ich Ihnen, meine Herren, jetzt über die gegenwärtige Sachlage gegeben habe, ist es nicht sehr schwer, die nächsten Ziele der wissenschaftlichen Forschung in Bezug auf die Tabestherapie einigermaassen zu fixiren.

Vor allen Dingen bedarf es noch einer erheblichen Vertiefung unserer Erkenntniss der Aetiologie und Pathogenese der Tabes, um darauf eine rationelle Prophylaxe und causale Therapie der Tabes zu begründen; so erfreulich auch die Fortschritte nach dieser Richtung hin in unseren Tagen schon sind, so bleibt doch noch Vieles zu erklären und zu erkennen übrig; damit in Verbindung

steht die Verbesserung der seitherigen und etwa auch die Auffindung neuer Methoden für diese Therapie.

Und ebenso brauchen wir noch eine vertieftere Einsicht in das eigentliche Wesen des tabischen Krankheitsprocesses, eine genauere Präcisirung der dabei sich abspielenden chemisch-histologischen Vorgänge in den Nervenbahnen: dann erst wird es auch gelingen, wissenschaftlich besser fundirte Methoden der Behandlung dieser tabischen Nervendegeneration zu finden; es wird dann möglich sein, den allgemeinen und localen Stoffwechsel in sicherer Weise zu beeinflussen, zu einer richtigen Regulirung der Function der erkrankten Nervenbahnen, zu einer zielbewussten Abhaltung von Schädlichkeiten zu gelangen.

Als Correlat dazu wäre dann die strengere wissenschaftliche Erforschung der schon jetzt bekannten empirisch gefundenen Heilmittel und ihrer Wirkungsweisen zu betrachten.

Endlich wären umfassende, streng kritisch gesichtete Beobachtungsreihen über die Erfolge der einzelnen Behandlungsmethoden anzustreben.

Alles Uebrige ist mehr nebensächlich.

V. Fragestellung für die Discussion.

Aus allem Vorhergehenden dürfte sich etwa die folgende, unserer Discussion zu Grunde zu legende Fragestellung ergeben:

1. Ist eine Prophylaxe der Tabes möglich, und auf welche Maassregeln hat sich dieselbe zu erstrecken, besonders in Bezug auf die Behandlung der Syphilis?

Diese Frage wird am leichtesten zu beantworten sein.

2. Ist bei der unzweifelhaften ätiologischen Bedeutung der Syphilis für die Tabes eine causale specifische Behandlung der Tabes erlaubt und geboten?

3. Welche Indicationen sind für dieselbe aufzustellen?

4. Welche Methoden derselben sind die zweckmässigsten? Schmierkur, Injectionen, intermittirende Behandlung, Jodkali oder was sonst?

5. Welche Heilmittel und Methoden versprechen am meisten Erfolg gegen die tabische Degeneration der Neurone? Wodurch können wir dieselbe aufhalten, modificiren, zum Schwinden bringen?

Gelegentlich können dabei auch noch die Fragen der allgemeinen Diätetik und Lebensweise der Tabiker, sowie die symptomatischen Indicationen zur Sprache kommen.

Nach mir erstattete Herr Grasset (Montpellier) sein Referat; er hatte seine Aufgabe viel weiter aufgefasst als ich und legte der Versammlung auf Grund erschöpfender Literaturstudien und der Befragung von 80 französischen Collegen eine umfassende Bearbeitung der Tabestherapie (auf 71 grossen Druckseiten) vor, deren Studium ich allen Fachgenossen nur empfehlen kann. Natürlich konnte dies umfangreiche Referat nicht vorgetragen werden, aber Grasset begründete in freiem Vortrag, in fesselnder Weise, mit kurzen prägnanten Sätzen seine „Conclusions".

Er vertritt eine eigenthümliche Auffassung von dem Wesen und der pathologischen Natur der Tabes: er erklärt sie für eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung, der „multiplen disseminirten Sklerose", versteht aber darunter nicht etwa die uns vertraute „multiple cerebrospinale Herdsklerose", sondern eine Erkrankung, welche sich in weitverbreiteten „sklerotischen" Veränderungen nicht blos am centralen und peripheren Nervensystem oder an den Meningen, sondern auch in allen möglichen anderen Organen, der Leber, den Nieren, dem Pankreas, den Gefässen, dem Herzen u. s. w. zeigt („Diathèse fibreuse", „Polysclérose viscérale", „Inflammation chronique fibroide des tissus" der Franzosen).

Ihre Aetiologie scheint ihm eine ganz complexe zu sein; aber die Syphilis spielt darin weitaus die hervorragendste Rolle; daneben aber gesteht Grasset auch noch dem „Arthritisme" eine sehr erhebliche Einwirkung zu; unter diesem uns in Deutschland wenig gebräuchlichen und verständlichen Begriff versteht er „eine hereditäre, chronische Erkrankung" von mannigfacher Erscheinungsweise, charakterisirt besonders durch Störungen der Ernährung, durch Neigung zu wiederholten Fluxionen und später zu Sklerosen, welche enge Beziehungen zur Gicht und zum acuten Gelenkrheumatismus und eine Reihe von „syndromes manifestateurs" besitzt." Ich muss gestehen, dass ich mir aus dieser Definition keine bestimmte Vorstellung von dem „Arthritisme" bilden kann. — Ausserdem räumt Grasset aber auch noch der nervösen Belastung, verschiedenen Intoxicationen und Infectionen, der Ueberanstrengung (surménage) des Rückenmarkes (durch Excesse, körperliche Strapazen, Trauma, Erschütterung u. s. w.) und anderen Dingen eine ätiologische Bedeutung ein; die Syphilis ist für ihn nur eine mitwirkende, wenn auch die häufigste Ursache.

Für Grasset ist die Tabes heilbar; jedenfalls kann sie klinisch geheilt werden, wenn auch die anatomischen Veränderungen nicht ganz verschwinden; sie kann in vielen Fällen gebessert oder zum Stillstand gebracht werden.

In der Therapie steht ihm die Indicatio causalis obenan; er legt ganz besonderes Gewicht auf die antisyphilitische Behandlung, die bei der Tabes nicht schadet, häufig nützt, manchmal heilt; er will sie angewendet wissen in allen Fällen, wo die vorausgegangene Syphilis sicher oder wahrscheinlich oder selbst nur möglich ist! Er empfiehlt sehr energische Kuren, traitement mixte, mit Hg und Jodkalium in grossen Dosen, 3 Monate fortgesetzt, bei sichtlichem Erfolg wiederholt (alljährlich zweimal 3 Monate lang!), mit Zuhülfenahme von muriatischen und Schwefelwässern.

Daneben empfiehlt er aber auch dringend die antiarthritische Medication (alkalische Wässer und Alkalien, Jodkalium in schwachen Dosen, Arsenik, eine speciell bestimmte Diät und Hygiene der Kranken, wenig Fleisch und Wildpret, viel Gemüse, viel Milch, kein Alkohol und Tabak).

Die übrigen causalen Indicationen sind von untergeordneter Bedeutung und richten sich nach der Eigenart des Falles; sie gipfeln im Wesentlichen in einer allgemeinen Hygiene der Kranken.

Bei der Erfüllung der Indicatio morbi ist es einerseits die sclerotische Erkrankung im Allgemeinen, welche bekämpft werden muss (durch Jodpräparate, Arg. nitr., Secale cornutum bei den acuten Perioden mit Nachschüben, und endlich das „antisclerotische Regime", das von besonderer Wichtigkeit sei, Milchdiät, Darmentleerungen, Darmantiseptica u. s. w.); anderseits die Localisation des Leidens im Rückenmark selbst: durch locale Revulsiva, gewisse elektrotherapeutische Proceduren, die Nervendehnung (die im Ganzen zu verwerfen sei), dann die Rückenmarksdehnung und die Suspension, von welcher wenigstens gewisse Heilwirkungen anzuerkennen seien; sie ist die „chronische Behandlung der chronischen Stadien der Tabes".

Die symptomatische Indication erfordert nach Grasset gegen die lancinirenden Schmerzen die bekannten Mittel, gegen die allgemeine Schwäche und Amyosthenie, die Hodensaftinjectionen, die Glycerophosphate, die allgemeinen Tonica, die Massage, Hydrotherapie und gewisse Bäder; gegen die Ataxie die Wiedererziehung der geordneten Bewegungen nach Frenkel's Methode; gegen die häufigen Symptome der „Neurose" (Hysterie und Neurasthenie) spielt die Suggestion, eventuell mit Zuhülfenahme der Elektricität, Hydrotherapie und dergl., die wichtigste Rolle; gegen die zahlreichen anderen Symptome die bisher schon üblichen Mittel.

Wie leicht zu ersehen, stimmt diese Behandlung im Wesentlichen mit der unsrigen überein; es handelt sich höchstens um eine etwas verschiedene Gruppirung der Mittel- und Heilmethoden in Bezug auf

die einzelnen Indicationen — sonst herrscht aber eine recht befriedigende Uebereinstimmung; neu und abweichend ist nur die specielle Betonung des „Arthritisme" auch in der Therapie; es wird des Genaueren zu prüfen sein, ob dies eine weitergehende Berechtigung hat oder nicht. Vorläufig bin ich etwas skeptisch dagegen.

Die nun folgenden Vorträge brachten im Wesentlichen nur noch Details zur Sprache; Frenkel sprach ausführlich über seine Heilmethode, die ja jetzt im Vordergrunde des Interesses steht und, wie mir scheinen will, in ihrer Bedeutung etwas überschätzt wird; sie gehört ja keineswegs zu den eigentlichen Heilmitteln der Tabes selbst, sondern bekämpft nur — allerdings in sehr glücklicher und manchmal geradezu überraschender Weise — ein einzelnes Symptom derselben, die Ataxie. Frenkel berichtete besonders von günstigen Resultaten gerade bei Fällen von sehr hochgradiger Ataxie, zeigte einige neue und verbesserte Apparate und gab eine Reihe von beachtenswerthen Regeln und Cautelen für die Ausführung seiner Methode. — Besonders bemerkenswerth erscheint mir dabei die von ihm gegebene Andeutung, dass man durch Einüben sehr complicirter coordinatorischer Aufgaben im präatactischen Stadium vielleicht der kommenden Ataxie vorbeugen könne.

Die Mittheilungen Jacob's aus der Leyden'schen Klinik über die compensatorische Uebungstherapie lauteten in ähnlichem Sinne und wurden durch Demonstration geeigneter Apparate ergänzt.

Lagoudaki spricht sich in Bezug auf die antisyphilitische Behandlung der Tabes sehr reservirt aus.

Raichline vindicirt — nachdem er auf die geringen Erfolge der specifischen Behandlung, der Organ- und Serumtherapie hingewiesen hat — besonders den physikalischen Heilmitteln (Balneo-, Hydro-, Elektrotherapie, Massage, Gymnastik) eine hervorragende Bedeutung; daneben legt er besonderes Gewicht auf die allgemeine Hygiene, ruhiges Leben und gute Ernährung der Kranken.

Ganz in demselben Sinne spricht sich Brower aus, der überdies besonders den Werth günstiger klimatischer Verhältnisse (warmes, trockenes, gleichmässiges Klima) betont; auch ihm sind Elektricität, Massage, Frenkel'sche Gymnastik Hauptmittel; von Medicamenten Goldchlorid und Zinkphosphat.

Zu einer eingehenden Discussion der so wichtigen gesammten Tabestherapie kam es leider nicht; nur die Frenkel'sche Behandlungsmethode wurde noch etwas besprochen von Zabludowsky, Homén, Raichline und Frenkel selbst und damit die Sitzung geschlossen.

Immerhin kann wohl als Schlussergebniss der Verhandlungen angesehen werden eine ziemlich allgemeine Uebereinstimmung (abgesehen von Leyden und seiner Schule) über die Grundlagen und die Hülfsmittel der heutigen Tabestherapie. Uebereinstimmung herrscht darüber, dass die Syphilis das wichtigste ätiologische Moment für die Tabes ist, und dass demgemäss auch die specifische Behandlung (in mehr oder weniger energischer Durchführung, mehr oder weniger oft wiederholt) die Grundlage der Tabestherapie (in den meisten Fällen) bilden müsse; ferner darüber, dass das umstimmende, alterirende, kräftigende Verfahren für sich oder alternirend mit der specifischen Therapie gegen die Krankheit selbst anzuwenden sei (tonisirendes, umstimmendes, antiarthritisches Verfahren, auf verschiedenen Wegen und mit den mannigfaltigsten Mitteln); endlich darüber, dass in symptomatischer Hinsicht, besonders durch Bekämpfung der Ataxie, manches Erhebliche zu erreichen sei.

Es wird sich zunächst darum handeln, auf dieser Grundlage weiterzubauen und eine Vervollkommnung und bessere Specialisirung unserer Behandlungsmethoden anzustreben, bis — etwas Besseres gefunden wird. Dass dies recht bald geschehe, wäre im Interesse der armen Tabeskranken dringend zu wünschen; denn besonders glänzend sind unsere Heilerfolge bei der Tabes, trotz des gewaltigen Apparates von Heilmitteln, den wir in Bewegung setzen können, zur Stunde noch nicht!

Karlsbad, September 1897.

XV.

Aus dem pathologischen Institut (Prof. Arnold) und der medicinischen Klinik (Prof. Erb) zu Heidelberg.

Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis.

Von

Prof. Dr. M. Dinkler,

Oberarzt der inneren Abtheilung des Luisenhospitals zu Aachen.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die vorwiegend von englischen Aerzten (Gowers, Horsley) inaugurirte operative Behandlung bestimmter transversaler Rückenmarkserkrankungen hat ein ähnliches Schicksal wie manche andere Operationsmethode, welche Dank der anti- und aseptischen Wundbehandlung in den Bereich des chirurgischen Könnens gerückt schien, erfahren: mit dem Wachsen der Erfahrungen ist ihre Indication an der Hand einer reichen Casuistik derartig eingeschränkt worden, dass gegenwärtig wohl nur noch solitäre Tumoren oder circumscripte entzündliche Processe der Rückenmarkshäute und der Wirbelbögen mit Aussicht auf Erfolg von chirurgischer Seite in Angriff genommen werden.

Wie aus den Arbeiten von Kraske und Fürstner hervorgeht, muss leider auch die tuberculöse Compressionsmyelitis, deren Prognose man auf operativem Wege erheblich günstiger zu gestalten hoffte, wieder aus der Reihe der operablen Rückenmarkserkrankungen ausgeschieden werden. Die Eröffnung des Wirbelkanales (mit temporärer oder dauernder Resection der Bögen) ist hierbei von keinem bleibenden Erfolge begleitet; ja, es scheint — und hierfür könnten wir zwei eigene Beobachtungen aus der ersten Zeit der Empfehlung dieser Operation anführen —, dass manche Fälle infolge des chirurgischen Eingriffes schneller dem tödtlichen Ausgange zueilen als nach dem bisherigen Verlaufe anzunehmen war. Allerdings ist hier zu betonen, dass die Fälle, welche einen ungünstigen Ausgang nach der Operation genommen haben, soweit aus der Literatur zu ersehen

ist, zu den voll ausgebildeten und schweren Formen gehört haben. Wie sich die leichten Erkrankungen in dieser Richtung verhalten, und ob in den Anfangsstadien des Processes von einer Operation mehr als von der bisher geübten exspectativen Methode (Extensionsbehandlung) zu erwarten steht, lässt sich a priori nicht entscheiden; mit Rücksicht auf die häufige spontane Ausheilung tuberculöser Erkrankungen der Knochen und Gelenke ist es allerdings, ganz abgesehen von der oft unüberwindlichen Schwierigkeit, die ersten Symptome mit Bezug auf eine Segmentdiagnose richtig zu beurtheilen, nicht wahrscheinlich, dass ein erheblich grösserer Procentsatz von Heilungen erzielt wird. Dazu liegen die anatomischen Verhältnisse schon im Beginn der Erkrankung viel zu complicirt; man braucht sich nur zu vergegenwärtigen, dass der primäre Herd im Wirbelkörper oder in der Intervertebralscheibe gelegen ist; eine radicale Beseitigung eines derartig localisirten Herdes ist bei der Unzugänglichkeit des Terrains auch von der Hülfe des geschicktesten Chirurgen kaum zu erwarten. Handelt es sich aber um vorgeschrittene Fälle, so pflegt in der Regel der Process eine derartige Ausdehnung zu haben, dass eine totale Exstirpation aller tuberculösen Neubildungen sich noch viel weniger als ausführbar erweist. Gerade in dieser Hinsicht sind die Operationen vielfach sehr lehrreich gewesen, denn die Autopsie in vivo hat nicht selten den Neurologen wie den Chirurgen durch eine klinisch nicht diagnosticirte Ausdehnung der tuberculösen Wucherungen die grössten Ueberraschungen gebracht.

Im Laufe der letzten Jahre sind auch an der medicinischen Klinik zu Heidelberg einzelne Fälle beobachtet worden, in welchen die klinische Diagnose und der anatomische Befund um mehrere Rückenmarkssegmente differirte. Obwohl diese Beobachtungen im Grossen und Ganzen mehr ein locales Interesse durch ihre Beziehungen zum klinischen Unterricht beanspruchen, so glaube ich doch, mit der Mittheilung eines Falles von Wirbelcaries, welcher klinisch als Querschnittserkrankung in der Höhe des unteren Dorsalsegmentes (VIII—X) imponirte und bei der anatomischen Untersuchung neben einer Myelitis transversa in der Ausdehnung des VI. bis ca. VIII. Dorsalnerven eine ausgesprochene tuberculöse Pachymeningitis mit Compression des Rückenmarkes in der Höhe des II. und III. Dorsalnerven aufwies, eine seltenere Combination spinaler Erkrankungen zur allgemeinen Kenntniss zu bringen.

Der Fall ist folgender:

Adam Groh, 53 Jahre, verheirathet, Tagelöhner aus Neckerau, aufgenommen den 19. Juni 1894, gestorben den 13. September 1894.

Anamnese: Vater des Patient an acuter Krankheit, Mutter an Magenkrämpfen gestorben; 4 Geschwister leben, sind gesund, 1 Bruder verunglückt.

Patient war angeblich stets gesund, verheirathet mit einer gesunden Frau; 2 Kinder leben, sind gesund, 3 starben bald nach der Geburt.

Mitte April 1894 erkrankte Patient an einer rechtsseitigen Rippenfellentzündung, welche ohne Bettruhe langsam ausheilte, nie Husten, kein Blutspucken, keine Nachtschweisse; trotz guten Appetites magerte Patient seit Beginn der Krankheit ziemlich erheblich (ca. 12 Pfund) ab. Von Mitte Mai fiel dem Patient eine zunehmende Schwäche seiner Beine auf; nach kurzer Zeit verschlimmerte sich sein Zustand so, dass er nur noch an 2 Stöcken gehen konnte; seit dem Morgen des 9. Juni vollständige Lähmung beider Beine mit leichten Parästhesien (Kriebeln) in denselben, nie Schmerzen; seit dem 15. Juni konnte Patient weder Urin, noch Stuhl halten; ersterer tröpfelte immerfort ab. Nie Gürtelgefühl, nur ab und zu unwillkürliche Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen beider Beine; bald nach dem Eintreten der Lähmung soll sich Patient aufgelegen haben. Kein Fieber, Appetit gut, keine Kopferscheinungen.

Status praesens: mittelgrosser, ziemlich stark abgemagerter, sonst kräftig gebauter Mann, Gesichtsfarbe blass, Zunge rein feucht, keine Schwellung der Lymphdrüsen, grosser Decubitus am Steissbein; Temperatur normal.

Thorax: symmetrisch, Intercostalräume stark eingesunken.

Percussion: über der linken Spitze vorn wie hinten Verkürzung des Schalles, sonst keine Anomalie, Lungengrenzen stehen einen Intercostalraum tiefer als normal;

Herzdämpfung: reicht von der 4. bis zur 7. Rippe, vom linken Sternalrand bis zur linken Mamillarlinie.

Auscultation: im Bereiche der Dämpfung über der linken Spitze Athemgeräusch sehr abgeschwächt, Exspirium hauchend von feinem, weichem Rasseln begleitet; sonst überall Vesiculararathmen.

Herztöne rein; Herzaction regelmässig.

Im Abdomen keine greifbaren Veränderungen.

Urin dunkelbraun, klar, 1020, frei von Eiweiss und Zucker. — Sputum fehlt.

Nervensystem: Intelligenz, Gedächtniss u. s. w. gut, Hirnnerven frei.

Motilität: an den oberen Extremitäten normal, deutliche Schwäche der Bauchmuskeln, besonders auffallend die der Mm. recti, die Beine sind beiderseits vollständig gelähmt, keine ausgesprochenen Contracturen oder Muskelspannungen, mechanische Muskelerregbarkeit in den paralytischen Muskeln gesteigert, starke idiomusculäre Wulstbildung beim Beklopfen, passive Lageverstellungen im Bereich der Beine ganz erloschen, Patient weiss ohne Zuhülfenahme seiner Augen nicht, wo und wie seine Beine liegen.

Sensibilität: an den oberen Extremitäten normal; an den Beinen ist eine Herabsetzung der Tastempfindung des linken Beines bis in die Nähe der Inguinalbeuge verbunden mit Verminderung des Localisations-

vermögens nachweisbar; die Temperaturempfindung scheint in beiden Beinen etwas herabgesetzt, links etwas mehr als rechts, hingegen ist das Schmerzgefühl an beiden Beinen und am Rumpf bis zur oberen Grenze des Hypogastriums erheblich abgeschwächt.

Reflexe: von den Sehnenreflexen fehlen die Achillessehnenreflexe (auch mit Jendrassik'schem Verfahren); die Patellarreflexe sind schwach, links < rechts; an den oberen Extremitäten Tricepsreflexe deutlich.

Hautreflexe: Abdominalreflexe ebenso Cremasterreflex fehlen beiderseits, Plantarreflexe beiderseits vorhanden.

Trophische Störungen: Decubitus am Steissbein, Abnahme des Umfanges des linken Ober- und Unterschenkels um 2, resp. 2,5 Cm. gegenüber rechts.

Sphincteren: ausgesprochene Incontinenz von Blase und Mastdarm.

An der Wirbelsäule ist keine Deformität erkennbar, Druck oder Schlag werden nirgends besonders schmerzhaft empfunden.

Von den Aufzeichnungen im weiteren Verlaufe sind folgende von Belang:

23. Juni, häufige Zuckungen im linken Beine, Schmerzen im linken Beine.

4. Juli, unterer Theil der Dorsalwirbelsäule auf Klopfen empfindlich, Sensibilität an der Aussenseite des linken Oberschenkels, sowie an der rechten Planta pedis etwas, aber nicht erheblich herabgesetzt; im Urin Spuren Albumin; Decubitus grösser, Geschwürsgrund theilweise brandig; Patellarreflexe beiderseits nicht deutlich auszulösen, links deutlicher, rechts weniger lebhafter Plantarreflex; bei der elektrischen Untersuchung zeigen sich die Muskeln faradisch wie galvanisch nur bei sehr starken Strömen erregbar, KaSZ. > ASZ., Zuckung kurz, nicht träge.

11. Juli. Klinische Vorstellung.

Status: z. Z. complete Paraplegie der Beine, leichtes Oedem am rechten Knöchel; nur im M. sartorius noch geringe Bewegungen möglich; Bauchmuskeln schlaff, nur in den Mm. recti noch geringe Contractionen möglich; Typus der schlaffen Lähmung; Tastsinn in den Beinen unsicher, Schmerzempfindung etwas herabgesetzt, keine ausgesprochene Anästhesie; Hautreflexe an den Beinen lebhaft, eher gesteigert (Plantarreflexe); Cremasterreflexe unsicher, unterer Abdominalreflex erhalten, oberer und mittlerer fehlt, Patellarreflex beiderseits deutlich, schwach; Achillessehnenreflex scheint zu fehlen; Lähmung von Blase und Mastdarm; leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze, kein Rasseln.

30. Juli, durch Liegen im permanenten Wasserbad Decubitus gereinigt, Geschwürsfläche beginnt zu granuliren; Zuckungen in beiden Beinen häufig, schmerzhaft; Sehnenreflexe fehlen an den Beinen vollständig.

18. September, allmählich sich ausbildende Contracturstellung in beiden Kniegelenken; an beiden Beinen sowie im Hypogastrium werden Nadelstiche nicht mehr gefühlt, complete Lähmung beider Beine.

8. October, Contractur der Beine stärker; dieselben sind in den Knien gebeugt und in Adductionsstellung fixirt.

Ergänzung zur klinischen Vorstellung am 11. Juli. Diagnose: Myelitis dorsalis transversa in der Höhe des 8. bis 10. Dorsalnerven (auf Grund der motorischen Paraplegie, der Sphincterenlähmung und geringer

Sensibilitätsstörung. Da irgendwelche sichere Zeichen einer Compressionsmyelitis nicht bestehen, so ist eine intramedulläre Affection anzunehmen. Nach dem Lungenbefund muss an eine tuberculöse Grundlage der spinalen Erkrankung gedacht werden, doch ist ein Tuberkel als solcher nicht anzunehmen wegen der Symptome und des Verlaufes.

Prognose: infaust wegen der completen Blasenlähmung und des schweren Decubitus.

13. November, wesentliche Aenderung in den Krankheitserscheinungen sind nicht mehr aufgetreten; Exitus letalis Abends 6½ Uhr.

Section am 14. November 1894.

Von dem Sectionsbefund ist folgendes hervorzuheben:

In der linken Lungenspitze findet sich ein käsiger Herd, welcher sich auf die Wirbelsäule fortsetzt, die Wirbelbogen des 2. und 3. Brustwirbels sind mit käsigem Belage bedeckt, die zugehörigen Wirbelkörper zeigen nur eine mässige Sclerose, keine tuberculöse Erkrankung. Im eröffneten Wirbelkanal zeigt sich eine peripachymeningitische fungöskäsige Wucherung in der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels; auf Rückenmarksquerschnitten ist im Bereiche dieser Wucherungen eine nicht sehr ausgesprochene Compression des R=M. nachweisbar, der gegenüber die Consistenz des Markes ganz erheblich vermindert ist; das Mark erscheint etwas breiig, quillt über die Schnittfläche. Diese weiche Beschaffenheit, die mit verwaschener Zeichnung und mit opak kreideweisser Färbung einhergeht, weicht in etwas abnehmender Intensität bis etwa in die Mitte des Dorsalmarkes. Unterhalb dieser Stelle sind am frischen Präparat Veränderungen an den Pyramidenseitenstrangbahnen nicht nachzuweisen. Dagegen besteht in den zarten Strängen im Gebiete des Halsmarkes zwar nicht graue, aber opake kreideweisse Färbung.

Anatomische Diagnose: käsige tuberculöse Pachymeningitis mit Compressionsmyelitis in der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels; fortgesetzte Myelitis in der oberen Hälfte des Brustmarkes. Aufsteigende Degenerationen der zarten Stränge. Käseherd in der linken Lunge etc.

Der Widerspruch der klinischen und anatomischen Diagnose bei einer Rückenmarksaffection kann wohl kaum eclatanter gedacht werden als in dem vorliegenden Falle, wo sich statt einer diagnosticirten Querschnittsläsion in der Höhe des unteren Brustmarkes bei der Autopsie nur eine solche im oberen findet. Die Enttäuschung des Klinikers bei der Section war begreiflicher Weise um so grösser, als das Krankheitsbild es an Prägnanz der Symptome für eine intramedulläre Affection im unteren Dorsalmark in nichts hatte fehlen lassen.

Bei der epikritischen Besprechung des Falles wurde hervorgehoben, dass die Compressionsmyelitis im oberen Dorsalmark vielleicht nur leichter Art und geringgradig sei, und dass neben ihr noch andere Herde, darunter einer in der Höhe des 8. bis 10. Dorsalnervenpaares, der sich der Betrachtung mit blossem Auge entzogen habe, vorhanden sein müssten; auf diese Weise sei vielleicht eine Rettung der anscheinend verfehlten klinischen Diagnose möglich. Die zu die-

sem Zwecke vorgenommene mikroskopische Untersuchung des in Sublimat gehärteten Rückenmarkes (Färbung nach Weigert etc.) hat Folgendes ergeben:

1. Querschnitt in der Höhe des 2. Cervicalsegmentes.

Die Pia mater ist ziemlich erheblich verdickt und besteht aus einem zellenarmen fibrillären Bindegewebe, welches ein deutliches Ring- und Längsfasersystem erkennen lässt. Die Ringfasern erscheinen, besonders über der vorderen Commissur, auffallend lang. Die in der Pia liegenden Blutgefässe sind zum Theil verdickt, zeigen jedoch keine frischen, kleinzelligen Infiltrate. Die Arachnoidea ist nicht verändert. Am Rückenmark selbst fällt zunächst die vollständige Degeneration der Goll'schen Stränge auf, das Gliagewebe ist im Bereiche derselben erheblich verdickt und gewuchert und erscheint zellenreicher. Die Intensität dieser Veränderungen ist am stärksten an der dorsalen Fläche des Rückenmarkes und nimmt allmählich nach der Commissura posterior hin an Stärke ab. Die von den Bindegewebszügen und Blutgefässen der Fissura longitudinalis posterior abgehenden und die Goll'schen Stränge durchziehenden Septen sind gleichfalls verdickt und in mässigem Grade infiltrirt. Die Nervenfasern sind im Bereiche des hinteren Drittels der zarten Stränge zum grossen Theil zerfallen; ausser vereinzelten, etwas gequollenen grösseren Fasern sieht man in grosser Zahl nur noch feinere. Im mittleren Drittel ist die Zahl der gröberen Nervenfasern schon etwas grösser, es finden sich häufig erheblich gequollene Fasern (bis zur Dicke von 32 μ). Die Quellungs- und Zerfallsvorgänge sind die gewöhnlichen: der Axencylinder bleibt entweder in der Mitte der Markscheide verzerrt oder deformirt als solcher erhalten, während die Markscheide eine mehr oder weniger erhebliche Quellung unter Verlust ihrer lamellären Structur erfährt, oder er zerfällt und wird resorbirt. Am wenigsten ist die Degeneration der Nervenfasern im ventralen oder vorderen Drittel entwickelt.

Im Bereiche der Burdach'schen Stränge sind, abgesehen von einer Quellung ganz vereinzelter Nervenfasern und einer geringen Wucherung der gliösen Elemente keine deutlichen Veränderungen nachweisbar. In den Seitensträngen ist im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahnen eine deutliche Faserdegeneration und Gliawucherung erkennbar. An der grauen Substanz zeigen einzelne Exemplare der Vorderhornganglienzellen — in unregelmässiger Vertheilung über die einzelnen Ganglienzellengruppen verstreut — eigenthümliche Veränderungen. Die Zellen enthalten nämlich neben einem bald mehr, bald weniger deutlich abgegrenztem Kern, dessen Kernkörper und Kerngerüst häufig degenerative Veränderungen aufweisen, eine grosse Zahl deutlich concentrisch angeordneter, mit Carmin oder Hämatoxylin ebenso intensiv wie der Kern selbst sich färbender Schollen, die verschieden geformt sind. Aus den Ganglienzellen selbst gehen diese eigenartigen chromatophilen Körper, welche sich nach der Rosin'schen Methode roth färben, direct in die Fortsätze über und sind in diesen häufig noch bis zu 40 μ Länge zu verfolgen. Ist der Kern zerfallen, so besteht der ganze Inhalt der Ganglienzelle nur aus den eben genannten Körpern, sind die Ganglienzellenfortsätze ausserdem noch atrophisch, so erscheint die Zelle wie eine Blase, die mit dicht gelagerten

Schollen erfüllt ist. Das Gros der Ganglienzellen erscheint annähernd normal und lässt die sich abzweigenden Fortsätze auf grössere Strecken verfolgen. An den Nervenwurzeln sind ausgesprochene Veränderungen nicht erkennbar.

2. Querschnitte in der Höhe des 5. und 7. Cervicalsegmentes ergeben mutatis mutandis den gleichen Befund wie der geschilderte Querschnitt in der Höhe des 2. Cervicalnerven, nur die Pia mater zeigt einen ziemlich reichen Gehalt an freiem, braunem, körnigem und tropfenförmigem Pigment und an pigmenthaltigen Zellen. In den Kleinhirnseitenstrangbahnen fällt die Quellung des Axencylinders neben der der Markscheide besonders ins Auge. Durchmesser des Axencylinders von 8 μ Dicke sind keine Seltenheit, während die Dicke der gesammten Nervenfasern (infolge der Quellung des Myelins) bis zu 40 μ anwächst.

3. Querschnitt in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes. Die Pia und Arachnoidea sind durch Einlagerung ziemlich breiter kleinzelliger Infiltrate verdickt. Auch die Wandung der Blutgefässe ist in ausgesprochenem Maasse gewuchert. Die Bildung von miliaren Knötchen mit charakteristischen, degenerativen Veränderungen im Sinne einer Verkäsung ist nicht nachweisbar. Der ganze Querschnitt des Rückenmarkes ist deformirt, und zwar unter Verminderung seines sagittalen Durchmessers. Das schon makroskopisch leicht erkennbare Fehlen der typischen Rückenmarkszeichnung des Querschnittes findet mikroskopisch seine Bestätigung in einem mehr oder weniger vollständigen Zerfall der weissen und grauen Substanz. Die Structur der Nervenfasern der Ganglienzellen, sowie der gliösen Elemente ist vollständig verwaschen; die einzelnen Elemente färben sich zum Theil diffus, zum Theil gar nicht.

Querschnitte der in dieser Höhe entnommenen käsig veränderten Dura mater zeigen folgenden Befund: die äusseren Schichten sind wenig verändert und enthalten in ihrem kernarmen, fettzellenreichen Gewebe nur Reste von kleinen Blutungen. Auf diese fibrilläre Zone folgt nach innen (medullarwärts) eine etwa ebenso breite (ca. 400 bis 480 μ) aus Rundzellen und spindelförmigen Zellen zusammengesetzte Schicht, die durch ihren Reichthum an Blutgefässen und durch zahlreiche kleine Blutungen auffällt. An diese Lage schliesst sich eine ungefähr $^1/_2$—$^3/_4$ Cm. dicke verkäste, gefässlose Zone an, die ihrerseits wieder durch eine kleinzellig infiltrirte Schicht von der fibrillären innersten Lage der Dura getrennt wird. In dieser innersten Infiltrationszone sind wieder Blutungen von ziemlichem Umfang nachweisbar; Riesenzellen, sowie ausgesprochene Knötchenbildungen sind nicht vorhanden.

4. Querschnitt in der Höhe der oberen Hälfte des 5. Dorsalsegmentes: Zeichnung des Rückenmarkes makroskopisch nicht verändert, die Pia und Arachnoidea zeigen an verschiedenen Stellen eine mässige Verdickung durch fibrilläres Bindegewebe. Die einzelnen Züge und fibrillen Bündel erscheinen derber als normal und lassen hier und da eine etwas reichlichere Einlagerung von Rundzellen erkennen. Die Blutgefässe zeigen keine Veränderungen; ebenso zeigen die Nervenwurzeln ausser einer kleinen umschriebenen Infiltration in ihrer Scheide nichts Abnormes. In den Seitensträngen ist im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen (links mehr als rechts) eine erhebliche Nervenfaser-

degeneration, verbunden mit einer Verdickung und Wucherung des Gliagewebes, nachweisbar. Die Wandung der Blutgefässe ist durch Einlagerung fibrillären, meist kernarmen Bindegewebes verdickt; ihre Zahl erscheint im Ganzen vermehrt. Ausser den Pyramidenseitenstrangbahnen enthalten auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen degenerirte Nervenfasern, aber nur in spärlicher Zahl. Im Bereiche der Hinterstränge sind die Goll'schen Bahnen wohl erhalten, während die mediale Hälfte der Keilstränge, besonders auf der einen Seite einen ziemlich erheblichen Verlust an markhaltigen Nervenfasern erfahren hat. In der faserarmen Zone sieht man auch noch im Zerfall begriffene Fasern, deren Markscheide stark gequollen ist, während der Axencylinder deformirt oder atrophirt ist. Dieses Degenerationsgebiet zeigt die von Schultze beschriebene Kommaform in ganz typischer Weise (vgl. Fig. 1).

In den grauen Vordersäulen, ebenso wie in den Hinterhörnern sind die Nervenfasern anscheinend ganz intact, hingegen zeigen viele Ganglienzellen die schon vorher beschriebenen Veränderungen: Verlust der Fortsätze, Auftreten von intensiv sich färbenden unregelmässigen Körpern in mehr oder weniger concentrischer Anordnung bei erhaltenem oder zerfallenem Kern. Die Blutgefässe sind im Bereiche der Vorderhörner und des grösseren Theiles der Hinterhörner verdickt und anscheinend auch zahlreicher als normal.

Fig. 1.

Auf lichtempfindlichem Papier mit Apochromat 70 Mm. entworfenes Negativ (Grösse 1 : 3).

Schnitt in der Höhe der oberen Hälfte des 5. Dorsalsegmentes, absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge, letztere in Form des Schultze'schen Kommas.

5. Querschnitt in der Höhe der unteren Hälfte des 5. Dorsalsegmentes (an der Grenze gegen das sechste). Der Rückenmarksquerschnitt ist deformirt und erscheint in der Richtung von der vorderen Wurzel der rechten nach der hinteren Wurzel der linken Seite zusammengedrückt. Die linke Hälfte des Rückenmarkes erscheint hierdurch an Umfang kleiner als die rechte. Vor allem aber ist die Stellung der beiden Vorderhörner zu einander in der Weise verändert, dass das linke nach dem linken Hinterhorn umgebogen erscheint. Der stumpfe Winkel, den Vorderhorn und Hinterhorn in ihrer Stellung zu einander bilden, ist links deutlich kleiner als rechts. Entsprechend der Verkleinerung der linken Rückenmarkshälfte ist die vordere Längsfissur in eine keilförmige an ihrem freien Ende 1,10 Mm. breite Spalte umgewandelt. Die Pia ist in mässigem Grade, besonders zwischen den beiden hinteren Wurzeln verdickt und enthält in ihrer innersten Zone im Bereiche der verdickten Partien Reste von Blutungen in Form kleiner Haufen bräunlich gefärbter Tropfen. Die Blutgefässe sind abgesehen von einer mässigen Zunahme ihrer Wanddicke nicht erheblich verändert. Frische zellige Infiltrate fehlen. Desgleichen lassen auch die Wurzeln keine nennenswerthen Veränderungen erkennen. Das Rückenmark selbst zeigt wiederum eine starke Gliawucherung und eine Verdickung der an Zahl vermehrten

Blutgefässe im Bereiche der Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Nervenfaserdegeneration ist erheblich und betrifft links die meisten gröberen Fasern. In den Kleinhirnseitenstrangbahnen, ebenso auch im ganzen Gebiete der Vorderstränge ist eine mässige Anzahl von Nervenfasern in diffuser Vertheilung unter Quellung ihrer Markscheide und Schrumpfung des Axencylinders zerfallen. Auch sind einzelne Amyloidkörper hier und da eingelagert. Im rechten Vorderstrang ist ein ziemlich grosser Bezirk herdweis erkrankt, das Gliagewebe ist verdickt, etwas kernreicher und diffus getrübt, die Nervenfasern sind in grosser Anzahl degenerirt. Im Bereiche der Hinterstränge ist sowohl im inneren Feld der Burdach'schen wie auch am äusseren Rande der Goll'schen Stränge eine mässige Wucherung des Gliagewebes vorhanden. Im Bereiche dieser Veränderungen sind die Nervenfasern in grösserer Zahl zerfallen, die Einlagerungen von Corpora amylacea sind in den Hintersträngen sehr erheblich, und zwar ist die Vertheilung eine derartige, dass besonders die erkrankten Partien reich durchsetzt sind. Die Nervenfasern erscheinen vielfach gequollen, obwohl sich ausgesprochene Zerfallerscheinungen nur an den genannten Abschnitten sicher nachweisen lassen. Das Gewebe sieht im Ganzen aufgelockert und weniger fest gefügt aus. Die Blutfülle der Gefässe ist stärker, auch die Zahl der Gefässquerschnitte grösser als unter normalen Verhältnissen. Nach Messung von sechzehn verschieden kalibrigen Blutgefässen beträgt das Lumen ca. 13 μ, die Wanddicke 8 μ. An den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind dieselben Veränderungen, wie sie schon auf den früheren Querschnitten in den Vordersäulen beschrieben sind, nur in ausgesprochenerem Maasse erkennbar. Nur wenige der Zellen besitzen einen normal gefärbten Kern und eine granulirte Zellsubstanz.

Fig. 2.

Auf lichtempfindlichem Papier mit Apochromat 70 Mm. entworfenes Negativ (Grösse 1 : 4).

Schnitt in der Höhe der oberen Hälfte des 6. Dorsalsegmentes; Querschnittsmyelitis, Schultze'sches Degenerationsfeld in den Keilsträngen noch angedeutet.

6. Querschnitt in der unteren Hälfte des 6. Dorsalsegmentes. Die Configuration des Rückenmarkes ist noch erheblicher deformirt, und zwar ist die linke Rückenmarkshälfte von der vorderen Längsfissur an bis zum Austritt der linken hinteren Wurzel atrophisch, Vorderhorn und Hinterhorn bilden fast einen rechten Winkel, vgl. Fig. 2, während das rechte Vorder- und Hinterhorn in einer geraden Linie verlaufen, statt in einem stumpfen Winkel zu einander zu stehen. Die ganze Rückenmarksfigur erweckt den Eindruck als ob eine Compression gleichzeitig auf die linke vordere und hintere austretende Wurzel gewirkt hätte, obwohl thatsächlich von einer comprimirenden Kraft nichts nachweisbar ist. Die Pia mater ist ebenso wie die Arachnoidea verdickt und enthält besonders in ihrer inneren Schicht zahlreiche Amyloidkörper. In den Wurzelbündeln sind an wenigen Stellen ganz umschriebene zellige Infiltrate nachweisbar, ohne dass jedoch ein erheblicher Schwund der Nerven-

fasern zu constatiren ist. Die Blutgefässe sind stark mit Blut gefüllt und in ihren Wandungen etwas verdickt. Von der weissen Substanz des Rückenmarkes sind beiderseits die Seitenstränge erheblich verändert, und zwar findet sich eine Zellenwucherung und Verdickung des Gliagewebes unter gleichzeitigem Nervenfaserzerfall in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Der schon in dem letzt beschriebenen Querschnitt beobachtete Herd im rechten Vorderstrang ist umfangreicher und hat eine etwa keilförmige Begrenzung, die Spitze des Keiles reicht nahe an das rechte Vorderhorn heran, die Basis liegt subpial. Die Veränderungen innerhalb dieses Herdes bestehen ebenfalls in einer Verdickung und Wucherung der Glia und einem Zerfall von Nervenfasern, der Process ist jedoch nicht wie in den Seitensträngen ganz diffus, sondern mehr insulär innerhalb dieser keilförmigen Zone nachweisbar. Im Bereiche der Hinterstränge beschränken sich die Veränderungen im wesentlichen auf die Burdach'schen Stränge, deren Nervenfasern einen deutlichen, wenn auch nicht sehr ausgedehnten Zerfall erfahren haben. Die Substanz lässt zunächst insofern eine abnorme graue Bildung erkennen, als auf beiden Seiten eine Verlagerung von Ganglienzellen ins Auge fällt. Es findet sich beiderseits in der Höhe der Clarke'schen Säulen auf der Aussenseite des Hinterhornes eine in die weisse Substanz deplacirte Gruppe von Ganglienzellen, deren Form in jeder Beziehung den Zellen der grauen Substanz gleicht. Im Grossen und Ganzen sind die Veränderungen der Ganglienzellen erheblicher als die bisher beschriebenen. Die Fortsätze sind grösstentheils verloren gegangen, der Kern als solcher ist nur noch in vereinzelten Zellen deutlich erkennbar, die meisten sind kernlos, enthalten die früher beschriebenen Körper in deutlichster Form und verschiedenster Grösse, viele sind ausserdem bis auf ein Mininum geschwunden. Die Blutgefässe des ganzen Querschnittes sind erheblich erweitert, ziemlich prall mit Blut gefüllt und in ihrer Wandung verdickt; in der grauen Substanz liegen mehrere Blutextravasate.

7. Querschnitt in der Höhe des 7. und 8. Dorsalnervenpaares zeigt die eben genannten Veränderungen in ziemlich demselben Maasse. Erst gegen das Ende des 8. Segmentes nehmen dieselben an Intensität ab.

8. Querschnitt in der Höhe des 10. Dorsalnervenpaares. Die Pia und Arachnoidea ist erheblich weniger verdickt, auch die Wandung der Blutgefässe zeigt nur eine geringe Zunahme. Vom Rückenmark selbst sind die Pyramidenseitenstrangbahnen erkrankt, und zwar ist in ihrem Bereiche wieder die Glia verdickt, die Nervenfasern sind zum grössten Theil zerfallen. Alle übrigen Bezirke des Querschnittes sind im wesentlichen normal. Der Reichthum an Blutgefässen und die Füllung derselben ist erheblich geringer. Die Ganglienzellen der grauen Substanz zeigen reichliche Fortsatzbildungen und nur vereinzelte von ihnen führen die früher genannten intensiv sich färbenden Körper. Im Bereich der Hinterstränge im speziellen sind keine Veränderungen zu constatiren.

9. Querschnitt in der Höhe des 2. Lumbalsegmentes. Die Pia ist wieder etwas stärker verdickt, ebenso die Arachnoidea und die darin liegenden Blutgefässe. Die absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen reicht bis an die Rückenmarksperipherie, zeigt

aber bezüglich ihres histologischen Verhaltens keine erheblichen Abweichungen von dem letzt beschriebenen Querschnitt. Die übrigen Gebiete sind unverändert, nur die subpial liegende Zone der Burdach'schen Stränge zeigt einen mässigen Zerfall von Nervenfasern. Die Wucherung des Gliagewebes und die Verdickung der Rückenmarksgefässe ist wieder stärker als in der Höhe der letzten Dorsalsegmente. Die Nervenwurzeln zeigen einen mässigen Faserverlust. Amyloidkörper sind besonders im Bereiche der Hinterstränge sehr zahlreich. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind zum grössten Theil unverändert.

Wenn wir das Resultat der eingehenden mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes in Kurzem recapituliren, so war der Befund etwa folgender: In der Höhe des 2. und 3. Dorsalsegmentes ist das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt gleichmässig erkrankt. Die makroskopisch wahrnehmbare Compression, sowie die auffallende breiige Consistenz des Markes, welche zu einem Ueberquellen über die Schnittfläche führt, ist mikroskopisch durch eine diffuse Erkrankung der nervösen, sowie der gliösen bindegewebigen Elemente gekennzeichnet; die Nervenfasern und Ganglienzellen sind gequollen und zum grossen Theil in Zerfall begriffen, die Glia ist verdickt und ebenso wie das Bindegewebe der pialen Septen serös imbibirt und getrübt. Nach aufwärts von der transversalen Läsion ist eine aufsteigende Degeneration der Goll'schen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen nachweisbar; nach abwärts zeigen sich bis zur Höhe des 5. Dorsalsegmentes die Pyramidenbahnen erkrankt: die Nervenfasern groben Calibers sind meist zerfallen, das Gliagewebe ist in mässigem Grade verdickt und zellenreicher. Ausserdem ist jedoch in beiden Burdach'schen Strängen das mediale Feld theilweise (Schultze's Kommafeld) degenerirt, und in gleicher Weise ist auch in den Kleinhirnseitenstrangbahnen ein reichlicher Nervenfaserausfall zu constatiren. Im Bereich des caudalen Endes des 5. Dorsalnervenpaares hingegen, sowie besonders in der Höhe des 6. und 7. Dorsalsegmentes ist das Rückenmark derartig deformirt, dass die Erkrankung als eine transversale bezeichnet werden muss; schon die makroskopisch an gefärbten Präparaten sichtbare Verschiebung des Querschnittsbildes liefert hierfür einen zwingenden Beweis. Die beiderseitigen Pyramidenseitenstrangbahnen sind stark, die Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie der rechte Vorderstrang geringer, aber doch immerhin noch recht erheblich verändert.

Als charakteristische Kennzeichen für die entzündliche Natur dieser 2. Querschnittsläsion verdienen gegenüber der höher gelegenen und vorwiegend mechanisch bedingten Affection die herdförmigen, entzündlichen Processe in den verschiedenen Theilen des Querschnittes

hervorgehoben zu werden; ganz besonders auffallend ist die Erweiterung und pralle Füllung der Blutgefässe des Gesammtquerschnittes. Nach abwärts vom 8. Dorsalsegment nehmen diese Veränderungen wieder ab und beschränken sich vom 10. Dorsalnerven ab auf eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, welche sich in der bekannten Form bis zum Ende des Rückenmarkes fortsetzt.

Der mikroskopische Befund ist in dem vorliegende Falle deshalb von besonderem Interesse, weil er feststellt, dass zwei ziemlich weit von einander liegende Segmente des Rückenmarkes nach einander erkrankt sind, ohne dass ein anatomischer Zusammenhang zwischen beiden nachzuweisen ist; im oberen Dorsaltheil ist es das Gebiet des 2. und 3. Nervenpaares, welches eine (schon makroskopisch deutlich erkennbare) Compression erfahren hat, im unteren hat sich in der Höhe des 6. bis 8. Nerven eine diffuse, chronisch verlaufende Entzündung abgespielt, welche zu einer Degeneration der nervösen Elemente und zu einer Wucherung der gliösen und bindegewebigen Stützsubstanz geführt und mit einer Deformirung des Querschnittsbildes abgeschlossen hat. Die Selbständigkeit beider transversaler Processe lässt sich nicht nur topographisch durch die Einschaltung von drei (typisch secundär erkrankten) Dorsalsegmenten ersehen, sondern ergiebt sich fast noch bestimmter aus dem anatomischen Charakter der in den verschiedenen Höhen zur Entwicklung gelangten Läsionen. Während der höher gelegene Herd alle Merkmale einer relativ frischen, etwa subacuten Erweichung (Quellung der nervösen Elemente ohne erheblichen Zerfall und Schwund, geringe Verdickung der Glia) darbietet und eine erheblichere Deformirung durch die comprimirenden duralen und epiduralen tuberculösen Tumoren vermissen lässt, zeigt die Erkrankung in der Höhe des 6. bis 8. Dorsalsegmentes alle Veränderungen, welche für ältere myelitische Processe charakteristisch sind: Wucherung und kleinzellige Infiltration der Glia und der pialen Septen, Vermehrung und Verdickung, sowie pralle Füllung der Blutgefässe, fleckweise Erkrankung des Querschnittes mit erheblicher Verzerrung des Querschnittsbildes. Gerade das letztere Vorkommen ist für die Frage nach der zeitlichen Aufeinanderfolge der beiden Transversalinfectionen insofern von besonderem Interesse, als es eine Atrophie von Rückenmarkssubstanz voraussetzt und damit die „zeitliche Priorität" der tiefer gelegenen Spinalerkrankung wohl ausser Frage stellt. Die Verkleinerung des Rückenmarksquerschnittes ebenso wie seine Asymmetrie sind auf die umschriebene Atrophie des Seitenstranges zurückzuführen; dies ist schon makroskopisch an gefärbten Präparaten

deutlich, denn Vorderhorn und Hinterhorn der einen Seite haben um eine in der Substantia reticularis liegende ideelle Verticale gleichsam eine Drehung erfahren, durch welche sie einander genähert erscheinen. Für die richtige Beurtheilung der zeitlichen Aufeinanderfolge beider Segmenterkrankungen sind schliesslich auch die secundären auf- und absteigenden Degenerationen, welche neben einander nachweisbar werden, von Bedeutung.

Weit schwieriger als das zeitliche Verhalten ist der eventuelle ätiologische Zusammenhang zwischen beiden Affectionen zu beurtheilen. Sicher ist der höher gelegene Process als eine Folgeerscheinung der duralen Tuberculose anzusehen; es handelt sich hier um eine typische Compressionserkrankung, wie sie von Schmaus in seiner bekannten Monographie zutreffend geschildert ist. Im Bereiche des tiefer gelegenen Herdes ist hingegen von einer Compression keine Rede; ebensowenig lassen sich in den Häuten oder dem Rückenmark selbst tuberculöse Eruptionen nachweisen, sondern der anatomische Charakter der Läsion entspricht durchaus dem, was wir mit dem Namen der chronischen Myelitis transversa bezeichnen. — Trotz dieser evidenten Divergenz der anatomischen Vorgänge ist ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Herderkrankungen doch wahrscheinlich; die Tuberculose der Lungen und der Wirbel giebt erfahrungsgemäss zu Mischinfectionen häufig Veranlassung, indem sie anderen Krankheitserregern die Invasion in dem menschlichen Körper ermöglicht oder erleichtert. In vorliegendem Falle wäre hiernach die transversale Myelitis im unteren Dorsalmark vielleicht als eine Art metastatischer Process, der seinen Ausgang von der Lungentuberculose genommen, anzusehen. Ob dabei die Blutbahn oder die Lymphgefässe als Transportweg gedient haben, lässt sich nicht entscheiden.

Fassen wir schliesslich die wesentlichen Ergebnisse dieser Mittheilung noch einmal kurz zusammen, so ist als wichtigster Punkt der Untersuchung zweifellos die Bestätigung der klinischen Diagnose einer im unteren Dorsalmark bestehenden Myelitis transversa hervorzuheben. Die bei der mikroskopischen Bearbeitung zu Tage tretende Verbreitung der Myelitis auf zwei höher gelegene Dorsalsegmente (VII. und VI.) ist wahrscheinlich auf die von Sherrington gemachte Beobachtung zurückzuführen, wonach jeder einzelne Intercostalnerv sich aus mehreren Nervenwurzeln (meist drei) aufbaut.

Es hätte bei der klinischen Analysirung des Falles, wie es von Bruns schon gelegentlich seiner Mittheilungen über Rückenmarkstumoren und deren Localisation betont worden ist, der Grundsatz

mehr beachtet werden müssen, die Herdläsion immer möglichst weit nach oben zu verlegen; wäre nach den Sherrington'schen Erfahrungen die Localisation gegeben worden, so hätte das 6. Dorsalsegment, dessen Wurzel noch an der Bildung des 8. Nerven theilnimmt, als die oberste Grenze der Querschnittserkrankung gelten müssen — und das hätte mit dem mikroskopischen Befund vollkommen übereingestimmt. Zweifellos verdient das von Sherrington experimentell gefundene Gesetz über den Aufbau der Spinal-, resp. Intercostalnerven eine grössere Beachtung. Von seiner Richtigkeit und Bedeutung haben wir uns erst in den letzten Monaten wieder gelegentlich eines Falles von Compressionserkrankung des Rückenmarkes überzeugen können; mit Rücksicht auf die ganz eindeutigen Sensibilitätsstörungen, welche in Anästhesie der Beine bis zum Gebiet des 11. Intercostalnerven herauf bestanden, wurde dieses Rückenmarkssegment als Sitz der Erkrankung bezeichnet; es fand sich hingegen eine Compressionserkrankung in der Höhe des 9. und 10. Intercostalnerven.

Die im oberen Dorsalmark schon makroskopisch erkennbare tuberculöse Compressionserkrankung hat klinisch das Krankheitsbild nur wenig verändert und ist dadurch wohl auch der Beobachtung entgangen; zum Theil mag auch die Erschwerung der Untersuchung, wie sie der Gebrauch von permanenten Bädern und eine schwere Paraplegie mit Decubitus mit sich bringt, daran Schuld sein. Trotz der grossen anatomischen Ausdehnung der tuberculösen Wirbelerkrankung war klinisch in dem vorliegenden Falle kein prägnantes und entscheidendes Symptom für diesen Herd im Anfange des Dorsalmarkes nachzuweisen, eine Erfahrung, welche die schon vielfach betonten Schwierigkeiten für die klinische Diagnostik auf's Neue bestätigt.

Für die Frage nach dem Verhalten der Reflexe bei Querschnittsläsionen ist der vorliegende Fall wegen seiner Complicationen nicht zu verwerthen. Hingegen bietet er hinsichtlich der absteigenden Degeneration in den Burdach'schen Strängen in Form des Schultze'schen Kommas gewisses Interesse; nicht nur die ausserordentlich prägnante Configuration der Degenerationsfigur, sondern auch das Verschwinden derselben in der Höhe des 3. Rückenmarkssegmentes unterhalb der primären Läsionsstelle verdient besonders hervorgehoben zu werden. Auf die seltene Combination einer einfachen chronischen Myelitis und einer tuberculösen Compressionserkrankung in ein und demselben Rückenmark ist schon früher eingehend hingewiesen worden.

Literatur.

1. Gowers und Horsley, vgl. die von Brandis den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gewidmete Uebersetzung 1889. Hirschwald.
2. Kraske, Ueber die operative Eröffnung des Wirbelkanales bei spondylitischen Lähmungen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XLI.
3. Fürstner, Ueber Eröffnung des Wirbelkanales bei Spondylitis und Compressionsmyelitis. Archiv für Psychiatrie. 1895. Bd. XXVII.
4. Schultze, Beitrag zur Lehre von den secundären Degenerationen u. s. w. Ebenda. Bd. XIV.
5. Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Bei Bergmann 1890.
6. Sherrington, Experiments in examination of the peripheral distribution etc. Refer. Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 303.
7. Bruns, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVIII.

XVI.

Aus der inneren Abtheilung des Luisenhospitals zu Aachen,
Oberarzt: Prof. Dr. Dinkler.

Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie.

Von

M. Dinkler.

(Mit 4 Abbildungen.)

1.

Encephalitis acuta haemorrhagica (?) recidiva.

Klinische Erscheinungen: Fieber, Nackenstarre, Zähneknirschen, Bewusstlosigkeit, Hemiplegia sinistra, complete Amaurose beider Augen, Verschwinden aller Erscheinungen im Laufe von 8 Wochen.

Die Diagnose der acuten, nicht eitrigen Encephalitis gehört auch heute noch zu den schwierigen Aufgaben in der Nervenpathologie. Folgender Fall vermag hierfür ein interessantes Beispiel zu geben:

Anamnese: D. L., 4jähriger Knabe aus Belgien, wurde am 24. December 1896 in das Hospital aufgenommen.

Eltern des Kindes im wesentlichen gesund, die Mutter leidet an doppelseitigen Hornhautstaphylom infolge von Vereiterung der Cornea nach Impfung mit humanisirter Lymphe und soll etwas nervös (leicht erregbar) sein; 1 Schwester des kleinen Patienten ist gesund und kräftig; von Nervenkrankheiten ist in der Familie des Kranken nichts bekannt, nur soll der Grossvater im 46. Jahre an Apoplexie im Verlaufe einer Psychose in der hiesigen Alexianeranstalt gestorben sein; Lues und Potus sind von Seiten der Eltern sicher auszuschliessen. (Kein Abortus u. s. w.)

Pat. wurde leicht und ohne Kunsthülfe geboren und entwickelte sich bis zum Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren ganz normal, insbesondere erfolgte die Dentition ohne irgend welche Störungen. Auffallend war an dem Kinde immer die Sucht zum Klettern; natürlich ging es bei diesen Versuchen ohne Verletzungen nicht ab, doch sollen nie ernste Erscheinungen (auch z. B. bei einem Fall von einem hohen Tische herab) aufgetreten sein.

Im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren fiel Pat. von einem Stuhle auf den Hinterkopf, bald danach Erbrechen und Krämpfe im rechten Arm und Bein

und der rechten Gesichtshälfte, von ca. zweistündiger Dauer. Die Anfälle wiederholten sich in derselben Weise Anfangs halbstündlich, später stündlich und hörten erst nach 2 Tagen ganz auf. Die rechte Körperhälfte war dann noch ca. 5 Tage schwach, wie gelähmt; nach dieser Zeit wieder völliges Wohlbefinden. Pat. war wieder gerade so beweglich wie früher, kletterte wieder häufig und fiel trotz aller Vorsichtsmaassregeln mehrmals heftig, ohne irgend welche Folgen. Weihnachten 1895 abermals Fall auf den Hinterkopf (aus geringer Höhe!); nach demselben Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Fieber, Krämpfe in der linken Körperhälfte, ähnlich wie die rechtsseitigen des 1. Anfalles, linksseitige Lähmung für ca. 1—1½ Wochen. Die Lähmung geht wieder vollkommen zurück, doch fällt den Eltern auf, dass das Kind geistig nicht mehr so rege ist wie früher; auch lässt der Kleine Nachts häufig den Urin in das Bett, was vorher lange Zeit nicht vorgekommen sei. Juli 1896 rechtsseitige Lungenentzündung mit metapneumonischem Empyem; Rippenresection im Luisenhospital, volle Heilung im August 1896. Pat. war dann ganz gesund bis Mitte November, wo er rückwärts die Treppe (nur 1 Stufe) herab fiel, und zwar wieder auf den Hinterkopf. Keine unmittelbaren Folgen; erst am nächsten Tage traten unter Fiebererscheinungen wieder Convulsionen der ganzen rechten Körperhälfte mit Lähmung und Unfähigkeit zu sprechen auf. Patient versuchte sich verständlich zu machen, konnte jedoch die Worte nicht finden, obwohl er die Gegenstände als solche richtig erkannte und verwendete (auf Geheiss). Die Lähmung und Sprachstörung ging wieder allmählich zurück, und nach 9 Tagen war das Kind anscheinend wieder gesund; nur soll es geistig gelitten haben; früher klug und geweckt sei es von da ab nach der Angabe der Mutter „so simplisch" geworden. Kein Kopfweh nach dem Anfall. Gesund bis 21. December 1896. Am Abend des 21. December fiel Pat. wieder auf den Hinterkopf (1 Stufe hoch), klagte jedoch nichts, ging noch die ganze Treppe hinauf und schlief die ganze Nacht wie sonst. Am 22. December sei Fieber vorhanden gewesen (wie hoch?); im Laufe des Vormittages sei ein Krampfanfall der linken Körperhälfte, mit stärkster Betheiligung des Armes, aufgetreten; danach unruhiger Schlaf. Convulsionen sollen danach nicht mehr aufgetreten sein. Der hinzugerufene Arzt verordnete ein Abführmittel und rieth wegen der andauernden Bewusstlosigkeit, des Fiebers u. s. w. zur Aufnahme in das Luisenhospital. Bei der Aufnahme am 24. December 1896 wurde folgender Befund constatirt:

Status: ziemlich grosser, gut entwickelter Knabe, Fettpolster reichlich, Musculatur kräftig, keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme; an den inneren Organen: Lungen, Herz, Leber und Milz keine gröberen Veränderungen; eine genaue Palpation der Milzgegend ist leider nicht möglich. Der kleine Pat. ist vollkommen bewusstlos, nimmt dauernd die linke Seitenlage ein; jeder Versuch, ihn auf den Rücken oder auf die rechte Seite zu legen, misslingt, nach kurzer Zeit liegt er wieder auf der linken Seite. Die ganze linke Körperhälfte ist complet gelähmt, die linke Mund- und Wangenpartie hängt herab, die Hautfalten sind verstrichen, der linke Arm fällt, wenn man ihn hebt und loslässt, schlaff, wie leblos herab, ganz ähnlich verhält sich auch das linke Bein, doch ist in diesem ein gewisses Quantum von Muskeltonus erhalten. Kneift

man das linke Bein oder den Arm, so erfolgt keinerlei Reaction, an der rechten Seite ist die Prüfung der Sensibilität sehr erschwert durch die fortwährende motorische Unruhe, Arm und Bein werden andauernd hin und her geworfen, meist unter lebhaftem Schreien, wobei sich nur die rechte Gesichtshälfte verzieht. Die Pupillen sind gleich weit, etwas mydriatisch, die Lichtreaction ist nicht genau zu prüfen, doch scheint sie erhalten. Der Kopf wird etwas opisthotonisch gehalten, bei Bewegungsversuchen deutliche Nackenstarre und anscheinend auch lebhafte Schmerzempfindung. Die Sehnenreflexe fehlen beiderseits an den oberen und unteren Extremitäten vollständig, von den Hautreflexen ist nur der rechte Plantarreflex auszulösen, auch dieser ist nur schwach; höchste Temperatur Mittags und Abends 38,0°, Pulsfrequenz 108 pro Minute, Puls regelmässig, ziemlich voll.

Ordin.: Eisbeutel auf den Kopf, Essigwasserklystier.

25. December 1896, grosse Unruhe Nachts, häufiges Aufschreien, Nackensteifheit und Schmerzhaftigkeit unverändert, linksseitige Lähmung wie gestern. Soporöser, resp. comatöser Zustand anscheinend geringer, Kneifen der linken Körperhälfte wird mit Abwehrbewegung im rechten Arm oder Bein beantwortet; allgemeine Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, schon bei leichtem Druck schreit Pat. auf und verzieht die rechte Gesichtshälfte, Urin und Stuhlgang ins Bett entleert; Schlucken geht schlecht, ausgesprochenes Zähneknirschen in grösseren Intervallen, Andeutung von Tâches meningitiques, der rechte Plantarreflex ist stärker als der linke, welcher soeben angedeutet ist, Sehnenreflexe fehlen; keine Deviation der Augen; Temperatur 37,7°, Puls 108, regelmässig.

Ordin.: Einreibung von Ungt. Hydrarg. ciner. 1,0 (Abends) in den Nacken, Bad von 32° C.

26. December Temperatur normal, Nachts noch sehr unruhig, häufiges Schreien, Nackensteifheit geringer, passive Drehungen des Kopfes noch schmerzhaft, Pat. verzieht immer das Gesicht. Ab und zu scheint Pat. für kurze Zeit bei sich zu sein. Hyperästhesie der rechten Seite unverändert; Zähneknirschen seltener, Pupillen reagiren nicht deutlich auf Lichteinfall, sind weiter als normal, Sehnenreflexe fehlen noch gänzlich, keine vasomotorischen Erscheinungen mehr, Schlucken entschieden schlechter, häufiges Verschlucken.

Ordin.: wie bisher, ausserdem 1—2 × 0,002 Morphium muriat. subcutan.

27. December kein Fieber, Puls 114, regelmässig, Schlaf entschieden ruhiger (nach Morph.), Schlucken wieder besser, Pat. verlangt öfters zu trinken, öfters auch „Brötchen"; häufiges Zähneknirschen, Nackenschmerzen unverändert; Pat. nimmt jetzt häufig die Rückenlage ein, kann mit dem linken Bein einzelne Bewegungen ausführen; am linken Ohr (in der oberen Hälfte des Helix) ein ziemlich tiefes Decubitalgeschwür (infolge der Anfangs anhaltenden linken Seitenlage). Mittags 2 Uhr plötzlich Krampfanfall mit completer Bewusstlosigkeit starkem Zähneknirschen, Verdrehung der Augen nach links, deutlichem Nystagmus nach links und Pro- und Supinationsbewegungen im linken Arm; das linke Bein schien nicht betheiligt.

28. December. Kein Fieber, Puls 120, regelmässig; Zähneknirschen Nachts noch ab und zu, am Tage weniger, das laute Schreien Nachts

hat aufgehört, die Bewegungen im linken Bein werden excursiver, der linke Arm liegt meist ganz schlaff da und wird nur selten bewegt; das Gesicht ist immer noch etwas schief, besonders beim Schreien und Weinen bleibt die linke Gesichtshälfte (ohne Stirn) deutlich zurück. Bauchreflexe fehlen, rechter Plantarreflex > der linke; Patellarreflex rechts undeutlich, links ziemlich lebhaft, Achillessehnenreflexe nicht zu prüfen; beim Essen scheint es, als ob eine Amblyopie vorhanden wäre (Hemianopie?), Pat. greift immer daneben, wenn ihm der mit Milch gefüllte Becher gereicht, und er zum Zufassen animirt wird.

29. December. Kein Zähneknirschen mehr, dauernde Rückenlage, Pat. richtet sich einmal allein auf und sieht sich um; linksseitige Hemiparese noch deutlich, doch progressiv besser, Schlucken und Kauen gut; Sehvermögen offenbar ganz erloschen, Pat. sucht nach vorgehaltenen Gegenständen (Milchbecher, Zwieback) immer in verkehrter Richtung; ophthalmoskopische Untersuchung bei der grossen Unruhe des Kindes trotz vielfacher Bemühungen ergebnisslos. Reflectorische Pupillarreaction wenig excursiv, doch vorhanden.

30. December. Linker Arm noch schlaff gelähmt, Gesicht und Bein anscheinend wieder normal beweglich, Appetit gut; Pat. schreit ganz ohne Grund viel, verlangt in monotonem Schreien oft viertelstundenlang Brötchen oder Spielzeug; Sehnenreflexe der linken Seite lebhafter als die der rechten, Hautreflexe verhalten sich umgekehrt; kein Schwanken beim Aufsitzen.

Ordin.: Keine Hg-Inunction mehr, Eisbeutel bleibt weg.

1. Januar 1897. Pat. ist ruhiger, linker Arm noch stark paretisch, keine Muskelspannungen, complete Amaurose.

2. Januar. Linker Arm weniger paretisch, Pat. liegt ruhiger im Bett, schreit jedoch monoton fast ununterbrochen: „mein Papa," spricht mit sich, beantwortet seine eigenen Fragen; gefragt schweigt er.

3. Januar. Ophthalmoskopisch vollkommen normaler Befund.

Ordin.: Kal. jodat. 0,3 dreimal täglich.

6. Januar. Parese des linken Armes bessert sich täglich, Amaurose wie bisher complet.

10. Januar. Hemiparese gänzlich geschwunden.

18. Januar. Aufstehen erlaubt, der Kranke geht auffallend sicher, so dass man glauben möchte, er habe Lichtschein; bei genauer Prüfung erweist sich die Amaurose jedoch complet.

Ordin.: Galvanisation der Sehbahnen längs und quer durch den Kopf; 4—6 Elem. Stöhrer.

22. Januar. Pat. sieht heute deutlich verschiedene Gegenstände, weicht correct einzelnen Hindernissen, die ihm von früher unbekannt waren, aus, sagt einmal: ich sehe das; im Uebrigen ist er geistig noch sehr zurück, begreift schwer, redet spontan viel, giebt jedoch nie auf Befragen Antwort; seine Ideen sind immer die gleichen: er will mit dem Säbel alle todtschlagen, oder er beschäftigt sich mit Pferden; von Angehörigen spricht er nur von seinem Papa und einer ihm gleichalterigen Cousine; Schlucken geht gut; Incontinentia urinae tritt nicht mehr jede Nacht wie früher auf.

30. Januar. Sehvermögen nicht wesentlich besser; Pat. ist im Verkehr mit anderen Kindern sehr rechthaberisch und zänkisch.

12. Februar. Pat. verlangt Nachts jetzt regelmässig das Nachtgeschirr; im Sehen erhebliche Fortschritte, er erkennt jetzt die Gegenstände und Personen bezüglich Grösse u. s. w. ganz genau, spricht auch selbst viel von Gesichtseindrücken, die ihm auffallen (bist du ein grosser Doctor, das Fenster ist gross, die Thür ist offen u. s. w.); der Hang zum Klettern besteht fort, der Knabe fällt dabei sehr häufig und hat fast stets mehrere, grosse blutunterlaufene Stellen am Körper (besonders am Rücken). Das Druckgeschwür am linken Ohr ist noch nicht ganz geheilt; an der Nase und am Munde ab und zu kleine Ekzemeruptionen.

23. Februar. Pat. unterscheidet sich im Benehmen nicht mehr von den anderen Kindern, er antwortet verständig auf jede Frage, ist verträglicher und sieht offenbar annähernd normal; eine genaue Prüfung der Sehschärfe ist nicht möglich, jedenfalls ist eine ungleiche Function der beiderseitigen Netzhauthälften fast mit Bestimmtheit auszuschliessen. Eine leichte Blasenschwäche ist das einzige noch bestehende Symptom (Pat. verlangt Nachts einmal das Nachtgeschirr) von dem früheren Krankheitsbild, Motilität, Sensibilität, Reflexe sind ganz normal und vollkommen gleich gut auf beiden Körperhälften; nie Klagen über Kopfweh.

Ordin.: Kal. jodat. wird innerlich weiter gegeben, ebenso wird die Galvanisation der Sehbahnen fortgesetzt.

Entlassung Ende Februar, Sehschärfe anscheinend normal, Pat. benimmt sich wie jedes andere Kind, unterscheidet Form-, Farben- u. s. w. Verhältnisse der Gegenstände und Personen, welche um ihn sind, so deutlich und scharf, dass von einer Amblyopie keine Rede mehr sein kann; eine genaue Prüfung ist bei dem Knaben wegen der Neigung zum Weinen und der Unruhe nicht möglich. Kal. jodat. wird noch weiter gegeben (zweimal 0,30 pro die).

Wenn wir den Krankheitsverlauf noch einmal kurz zusammenfassen, so entrollt sich vor unseren Augen ein in der Nervenpathologie jedenfalls seltenes, in mehrfacher Beziehung geradezu exceptionelles Krankheitsbild. Ein hereditär von grossväterlicher Seite neuropathisch belastetes Kind, dessen Geburt leicht erfolgt, dessen Entwicklung bis zum 2. Lebensjahre in jeder Beziehung ganz normal gewesen war, erkrankt nach einem Fall auf den Hinterkopf (von einem Stuhl herab) an Erbrechen und tonisch-klonischen Krämpfen im rechten Arm und Bein, die im Laufe von 2 Tagen allmählich aufhören und in eine ca. 5 Tage anhaltende, rechtsseitige Hemiparese ausklingen. — Etwa ein halbes Jahr später treten nach einem Fall aus geringer Höhe unter Fieber, Bewusstlosigkeit und Erbrechen abermals Krämpfe auf, diesmal jedoch im Gebiet der linken Körperhälfte; an diese schliesst sich nach wenigen Tagen wieder eine Lähmung der linken Körperhälfte von ca. 1½ Wochen Dauer an. Nach dieser Attacke ist das Kind geistig nicht mehr wie

früher und leidet an nächtlichem Bettnässen. Im Juli 1896 tritt nach einer rechtsseitigen Lungenentzündung ein metapneumonisches Empyem auf, welches durch Rippenresection geheilt wird. Im November werden im Anschluss an einen Fall von einer einzigen Treppenstufe „Convulsionen" der rechten Körperhälfte mit nachfolgender Lähmung und Unfähigkeit zu sprechen beobachtet. Auch diese Erscheinungen gehen jedoch bis auf eine gewisse geistige Schwäche in kurzer Zeit zurück, bis der Knabe am 21. December 1896 wieder einen unbedeutenden Fall thut. Einen Tag später stellt sich Fieber ein und ein Krampfanfall der linken Körperhälfte mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und Bewusstlosigkeit; daneben besteht Nackenstarre, Stuhl und Urin wird ins Bett entleert, das Schlucken geht Anfangs gar nicht, der Kopf ist sehr druckempfindlich. Nach einigen Tagen lässt die grosse Unruhe, in der sich der Knabe dauernd befindet, nach, das Schlucken geht besser, die Nackensteifheit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen geht zurück, und allmählich erfolgt eine Besserung der linksseitigen Hemiplegie, hingegen wird mit der vollen Wiederkehr des Bewusstseins eine complete Amaurose beider Augen nachweisbar. Nach ca. 6—8 Wochen ist auch die Amaurose geschwunden, und das Kind wird anscheinend geheilt entlassen.

Bei einem solchen Krankheitsverlauf, wie wir ihn eben geschildert, darf es nicht auffallen, dass die Diagnose Anfangs eine unsichere gewesen und erst nach längerer Beobachtung eine feste Gestalt angenommen hat. Bei der Aufnahme des Kindes haben wir mit Rücksicht auf den objectiven Befund: vollständige Bewusstlosigkeit, Nackenstarre, Zähneknirschen, Fieber, Lähmung der Sphincteren u. s. w. es für wahrscheinlich gehalten, dass eine Meningitis vorliege, und zwar tuberculöser Natur; letztere Annahme schien uns wegen der früher überstandenen Lungen- und Rippenfellentzündung sowie wegen der grossen Häufigkeit der tuberculösen Meningitis bei Kindern nahe zu liegen, — besonders solange wir noch keine Vorgeschichte des kleinen Patienten besassen. Als am nächsten Tage der Vater des Kindes die oben mitgetheilte Anamnese gab, konnte an ein Aufrechterhalten der Diagnose „tuberculöse Meningitis" kaum noch gedacht werden; ebensowenig war jedoch eine Richtigstellung der ersten Vermuthung zu Gunsten einer anderen Krankheitsform möglich. In der Behandlung trat durch die Verschiebung des diagnostischen Standpunktes keine Aenderung ein; sie war und blieb im Wesentlichen eine local-antiphlogistische und ableitende, denn daran konnte kein

Zweifel aufkommen, dass es sich um einen intracraniellen Entzündungsprocess handelte. Als nach einigen Tagen eine linksseitige Hemiplegie sicher nachweisbar wurde und damit ein werthvolles und prägnantes Herdsymptom aus der vollzähligen Gruppe von cerebralen Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund trat, drängte sich der Gedanke an das Bestehen einer acuten Encephalitis in den Kreis unserer diagnostischen Ueberlegungen. Es ist wohl eine bekannte Erfahrung, dass Hemiplegien auch bei Meningitiden, und zwar besonders denen auf tuberculöser Grundlage, vorkommen; ihr Auftreten hat bei dieser Krankheitsform meist eine ungünstige, ja direct schlechte Vorbedeutung. Entweder tritt nämlich die Hemiplegie zu den schweren Meningitiden als Spätsymptom hinzu und ist dann ein Zeichen des nahe bevorstehenden Endes, oder sie stellt sich in den wochen- und monatelang dauernden, lentescirenden Formen von tuberculöser Meningitis relativ frühzeitig ein und deutet das gleichzeitige Bestehen eines die corticomusculäre Leitungsbahn intracerebral alterirenden Solitärtuberkels an. Bei beiden Formen der Hemiplegie ist eine Besserung so gut wie ausgeschlossen! In dem vorliegenden Falle hingegen machte die Besserung in wenigen Tagen so erhebliche Fortschritte, dass die Annahme einer so schweren und so wenig reparablen Meningitis und Encephalitis wie der tuberculösen unhaltbar wurde.

In diesem diagnostischen Dilemma gelangten wir zu grösserer Sicherheit erst nach Verlauf von weiteren 8 Tagen, als das Bestehen einer doppelseitigen Amaurose sicher nachweisbar wurde. Hierin bot sich ein weiteres Herdsymptom, welches neben der Hemiplegie besonders werthvoll erschien, weil es nicht zu dem Bilde der tuberculösen oder nicht tuberculösen Meningitiden gehört und deshalb um so entschiedener für eine andere Auffassung des Krankheitsbildes sprach.

Hemiplegie und doppelseitige Amaurose konnten nicht auf einen einzigen Herd bezogen werden, sondern mussten mindestens zwei, wahrscheinlich sogar drei anatomische Läsionen als Grundlage haben. Was zunächst den Sitz der Hemiplegie, welche das Bild der typischen cerebralen Hemiplegie: gleichseitige Gesichts-, Zungen- und Extremitätenlähmung mit entsprechender Veränderung der Sehnen- und Hautreflexe darbot, anlangte, so war, ganz abgesehen von den bekannten Gesetzen über Gehirnlocalisation, die rasch eintretende Besserung der Lähmung differentiell-diagnostisch von grosser Bedeutung. War es vom klinischen Standpunkte als wahrscheinlich oder nahezu sicher anzunehmen, dass die Läsion in der Gegend des hinteren Schenkels der Capsula interna dextra sass, so sprach der auffallend günstige Verlauf sehr da-

für, dass es sich — ähnlich wie bei den gewöhnlichen Hämorrhagien im Corpus striatum — nur um eine indirecte Schädigung der im Bereiche der Capsula interna eng bei einander liegenden motorischen Bahnen handle; anderenfalls wäre die Restitutio ad integrum nicht so rasch und so vollständig nach der schweren Lähmung erfolgt. Ein grosser Herd, welcher die verschiedenen Bahnen direct betroffen und destruirt hätte, würde wahrscheinlich das Krankheitsbild ernster gestaltet und eine gewiss keine heilbare Hemiplegie zur Folge gehabt haben. Erfahrungsgemäss bildet der Linsenkern — wohl wegen seines grossen Gefässreichthums — ganz analog wie für die Hirnblutungen auch für die acuten Entzündungsprocesse, welche man neuerdings unter dem Sammelbegriff der Encephalitis zusammenzufassen pflegt, eine Prädilectionsstelle. Es liegt nun in dem vorliegenden Falle von fieberhafter Hirnerkrankung auf Grund der in etwa 2 Wochen vollständig geheilten linksseitigen Hemiplegie am nächsten, die Halbseitenlähmung durch einen grösseren oder vielleicht richtiger mehrere kleine Herde — wegen der raschen Restitutio ad integrum — im rechten Corpus striatum zu erklären; ein Druck dieser Anfangs gegen ihre Nachbarschaft, d. i. die Capsula interna, sich vordrängenden Herde hat die Function der motorischen Bahnen unterbrochen und die Lähmung hervorgerufen. Mit dem Zurückgehen der entzündlichen Erscheinungen hatte auch die mechanische und nutritive Störung ein Ende, und die Lähmung vermochte sich wieder vollkommen auszugleichen. Wiewohl diese Erklärung der Hemiplegie die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass die Möglichkeit eines corticalen Sitzes der hemiplegischen Störung nicht ganz ausgeschlossen werden kann. Allerdings muss dann eine diffuse Erkrankung des ganzen rechten motorischen Rindenfeldes angenommen werden — und diese ist wieder mit einem so schnellen Zurückgehen aller klinischen Symptome nicht recht vereinbar. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt der Sitz der Erkrankung nicht in der Rinde, sondern im Marklager der rechten Hemisphäre: von der Capsula interna ab bis an den Cortex heran. Hierfür spricht ausser der Form der Hemiplegie vor Allem das zweite wichtige Herdsymptom: die doppelseitige Amaurose ohne Pupillarstörungen. Da eine Chiasmaerkrankung als Ursache der Erblindung des Kindes aus naheliegenden Gründen sicher auszuschliessen ist, und eine in den beiden Thalami optici sitzende Erkrankung höchstwahrscheinlich zu deutlichen Störungen der Pupillarbewegungen (im Sinne der reflectorischen Lichtstarre) geführt hätte, so bleibt als Sitz für die Amaurose nur noch der Occipitallappen übrig; die Blindheit setzt sich danach allerdings aus einer

doppelseitigen Hemianopie zusammen und beruht auf einer Läsion des Marklagers oder der Rinde der beiden Lobi occipitales. Wegen der in wenigen Wochen erfolgenden Wiederherstellung des Sehvermögens scheint uns die Annahme näher zu liegen, dass nur die Leitungsbahnen des zweiten optischen Neurons und nicht die Nervenzellen selbst von der entzündlichen Läsion betroffen wurden. — Es lassen sich demnach die beiden im Vordergrund stehenden Herdsymptome: die linksseitige typische cerebrale Hemiplegie und die doppelseitige Amaurose durch Läsionen im rechten Streifenhügel, resp. der Stabkranzfaserung des rechten motorischen Rindenfeldes und durch solche in beiden Occipitallappen (Marklager) in befriedigender Weise erklären.

Die übrigen Symptome: Zähneknirschen, Nackenstarre, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Schluckstörungen u. s. w., welche sämmtlich nur als Allgemeinsymptome aufzufassen sind, gehören nicht der cerebralen Affection im engeren Sinne zu, sondern sind als typische Erscheinungen meningitischer Processe bekannt. Bei der innigen Zusammengehörigkeit der Pia mater und des Gehirnes ist das Auftreten der Meningitis in den Fällen von Encephalitis geradezu als eine anatomische Nothwendigkeit zu bezeichnen.

Damit kommen wir der Frage nach dem anatomischen Charakter der dem klinischen Krankheitsbilde zu Grunde liegenden Veränderungen näher. Eine gewöhnliche cerebrale Hämorrhagie ist in dem Alter des Kindes, durch die normale Herzthätigkeit u. s. w. ausgeschlossen; ebensowenig ist eine Entzündungsform, welche zu schweren destructiven Vorgängen führt: wie z. B. die eiterige Encephalitis wahrscheinlich; dazu ist die Reparation der Hemiplegie und der Amaurose eine zu schnelle und vollständige gewesen. Andererseits lässt der Verlauf: plötzlicher Beginn mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich um einen Entzündungsvorgang im Gehirn gehandelt hat. Es bleibt nach diesen Erwägungen nur eine Form der Gehirnerkrankung übrig, das ist die acute, nicht eiterige Encephalitis, welche nach dem übereinstimmenden Befund aller Autopsien durch einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter gekennzeichnet ist. Der Process verläuft anatomisch derart, dass sich zunächst herdweise entzündliche Hyperämien im Marklager oder den grossen Stammganglien oder der Rinde entwickeln, dass es weiter zu seröser Exsudation und auf der Höhe der Entzündung zu capillären und gröberen Blutungen kommt, von deren Zahl und Umfang das Auftreten klinischer Herderscheinungen (fast ausnahmlos sind es Ausfallserscheinungen) abhängig ist. Der vor-

wiegend vasculäre Charakter der Entzündung spricht sich noch besonders durch die Schwere der meningitischen Erscheinungen aus, eine Beobachtung, die bei der schon oben betonten engen Zusammengehörigkeit von Pia mater und Gehirn vom Standpunkt der Gefässvertheilung eigentlich selbstverständlich ist. Es ist auch aus der relativ schnellen Besserung der Krankheitserscheinungen die Annahme zu begründen, dass es sich nur um kleine Entzündungsherde und Hämorrhagien handeln kann, denn grosse Blutungen pflegen keine vollständig und schnell verschwindenden Symptome zu erzeugen. Mit der Annahme kleiner Herde stimmt auch der rasche Ablauf der fieberhaften Erscheinungen und die geringe Höhe der Temperatursteigerung am besten überein.

Klinisch und anatomisch lassen sich die Krankheitserscheinungen in befriedigender Weise analysiren. Schwieriger ist es, sich in ätiologischer Beziehung zu einer befriedigenden Erklärung durchzuarbeiten. Sicher haben wir es bei jedem der einzelnen Anfälle mit einem Trauma und ebenso sicher mit einer fieberhaften Erkrankung im Anschluss an das Trauma zu thun. Es fragt sich nun zunächst, ist das Trauma nicht an und für sich Ursache genug für die nachfolgenden Störungen? Es könnte doch durch das Trauma die Encephalohämorrhagie hervorgerufen und durch diese je nach ihrer Localisation der jeweilige Symptomencomplex ausgelöst sein! Hiergegen sprechen mehrere gewichtige Punkte: erstens kommen Gehirnblutungen bei Kindern sehr selten vor und zeigen einen ganz abweichenden Verlauf, zweitens ist bei den letzten 3 Attacken sicher von einem momentanen Insult, wie er für die Apoplexia sanguinea charakteristisch ist, nicht die Rede gewesen, sondern das Kind ist im Gegentheil erst 12 oder 24 Stunden nach dem Fall deutlich erkrankt, ferner sind auch die Traumen eigentlich zu gering, um eine solche Läsion zu erzeugen, und es drängt sich vor Allem die Frage auf, warum hat das Kind nicht nach anderen schweren Traumen, — deren zahlreiche eingewirkt haben, — Insulterscheinungen dargeboten? Auch die ausgesprochenen meningitischen Symptome bleiben bei der Annahme einer einfachen mechanischen Schädigung mit nachfolgender Hirnblutung unverständlich. Meines Erachtens spricht der ganze Verlauf dieser Einzelattacken dafür, dass das Trauma immer nur die Rolle eines prädisponirenden Momentes gespielt hat, dass als die eigentliche Ursache jedoch ein im Körper kreisendes infectiöses Virus anzusehen ist. Wissen wir doch, dass bei der acuten Osteomyelitis das Trauma nur den Werth eines agent provocateur besitzt, dass hingegen die eigentlichen Krankheitserreger die im Blut zur Zeit der Einwirkung des Traumas schon

kreisenden Staphylokokken sind! Welcher Art nun die Mikroorganismen sein mögen, die im vorliegenden Falle sich in gewissen Intervallen im Gehirn (und zwar nach einem Sturze auf den Hinterkopf) angesiedelt haben, lässt sich infolge der Versäumniss der bacteriologischen Untersuchung des Blutes nicht sagen. Jedenfalls ist mir diese Auffassung der ätiologischen Grundlage des höchst eigenartigen Symptomencomplexes, so sonderbar sie vielleicht auch auf den ersten Blick Manchem erscheinen dürfte, eine plausiblere und befriedigendere als die der reinen Traumawirkung.

Wenn wir die Literatur der acuten hämorrhagischen oder weniger präjudicirend) nicht eiterigen Encephalitis durchsehen, so werden wir vergeblich nach einem Pendant zu dem vorliegenden Falle suchen. In den von Strümpell, Friedmann, Leichtenstern-Bücklers, Königsdorf und Schmidt und Brie [1]) beschriebenen Fällen ist der Verlauf im Grossen und Ganzen ein ziemlich gleichmässiger; unter mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen treten meningitische und cerebrale Symptome — wobei bald die einen, bald die anderen präponderiren — auf, und nach Ablauf von einigen Tagen bis höchstens 3 Wochen erfolgt der Exitus letalis; bei der Autopsie finden sich, wie übereinstimmend nach dem Vorgange von Strümpell berichtet wird, ausser den in ihrer Intensität wechselnden meningitischen Veränderungen im Bereiche des Marklagers, der Rinde und der Stammganglien kleinere und grössere Entzündungsherde mit auffallend zahlreichen Blutextravasaten. Im Gegensatz zu diesen eben genannten Fällen, deren Schwerpunkt neben der klinischen Beobachtung besonders in der anatomischen Untersuchung ruht, haben die von Oppenheim mitgetheilten Beobachtungen eine vorwiegend klinische Bedeutung; Oppenheim schildert 4 Fälle von Encephalitis acuta non purulenta mit Ausgang in Heilung und betont als Erster, dass die Prognose dieser Gehirnerkrankung durchaus nicht immer letal oder infaust zu stellen sei, sondern dass im Gegentheil der Verlauf nicht selten einen günstigen Ausgang nehme. Die in seinen Fällen hervortretenden cerebralen (i. e. S.) Symptome sind Sprachstörungen (Fall I ,u. II u. III), Mono- und Hemiplegien (Fall III u. IV); daneben bestehen verschieden starke meningitische Erscheinungen. Diesen Oppenheim'schen Fällen kann man den vorliegenden wohl ohne Weiteres anreihen. Eigenartig ist in ihm ohne Zweifel die ätiologische Bedeutung, welche dem Trauma zugesprochen werden muss, und die ausgeprägte Neigung der encephalitischen Erkrankung zu Rückfällen.

1) S. daselbst die Literaturangaben. Neurolog. Centralblatt. 1897. 1. Heft.

2.

Luetische Erkankung des rechten Stirnhirnes mit Neuritis optica duplex praecipue dextra.

Klinische Erscheinungen: Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörung nach links, doppelseitige, besonders rechtsseitige Sehnervenerkrankung, Mydriasis leichteren Grades rechts; Hg-Kur und Kal. jodat.; Heilung.

Am 26. November wird der 31jährige verheirathete Kesselschmied N. N. aus X. im Luisenhospital aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt Folgendes:

Familie des Pat. gesund, keinerlei Belastung; Pat. war stets gesund, hat als Soldat gedient; 1888 im Herbst Ulcus ad glandem penis, welches innerhalb 3 Wochen sich erheblich vergrösserte, unter localem Gebrauch von weisser Salbe jedoch nach weiteren 3 Wochen heilte; die schmerzlos geschwollenen Leistendrüsen gingen dabei ohne besondere Behandlung zurück; nie Flecken auf der Haut, Hals- oder Munderscheinungen; eine specifische Kur ist deshalb auch nie gebraucht worden. Sommer 1894 abermals Ulcus am Penis, angeblich spontan entstanden, auch dieses Geschwür heilte in 2 Wochen unter localer Salbenbehandlung. Seitdem keine Erscheinungen; seit 3 Jahren verheirathet, kein Abortus, 1 Kind (jetzt 1½ Jahr alt) ist gesund und kräftig. — Potus, Traumen u. s. w. werden negirt. Von Anfang October 1896 klagt Pat. über periodisch auftretende, Nachts besonders sich verstärkende Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend; angeblich sind es heftige Stiche, die von der Stirn nach der Schläfe hinziehen. Eine elektrische Behandlung war erfolglos; eine Beseitigung geringer Verdickungen an den Nasenmuscheln u. s. w. brachte ebenfalls keine Linderung, hingegen schien das von dem Laryngologen Herrn Dr. Schmithuisen, dessen Freundlichkeit ich den Fall verdanke, verordnete Kal. jodat. Besserung zu bringen. Da der Kranke gesund und kräftig aussah, und ein objectiver Befund nicht recht zu erheben war, so wurde er zur Entscheidung ob eine und welche Erkrankung vorliege, und ob nicht eine Simulation event. mitspiele, in die inneren Abtheilung des Luisenhospitales eingewiesen.

Status präsens: Kräftiger, gesund aussehender Mann, Cervicaldrüsen der linken Seite etwas geschwollen; sonst keine Drüsenschwellungen; Haut normal, nur am Penis mehrere weissliche Narben; Zunge rein, feucht, wird gerade herausgestreckt, an dem weichen Gaumen, sowie an dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers scharf umschriebene, ziemlich grosse typische Plâques muqueuses; innere Organe vollkommen normal, kein Milztumor; Urin enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Von Seiten des Nervensystemes ist (abgesehen von etwas mangelhafter Intelligenz) bei der Untersuchung im Bett nur eine minimale Mydriasis des rechten Auges bei erhaltener Lichtreaction nachweisbar, Sehnen- und Hautreflexe normal, keine sensiblen und motorischen Störungen.

Zur Vervollständigung des bisher nahezu negativen Untersuchungsergebnisses wird die ophthalmoskopische Untersuchung sogleich angeschlossen;

auf dem Wege zum Dunkelzimmer geht Pat. unsicher, immer nach links drängend; beim Ophthalmoskopiren neigt sich der Oberkörper (im Sitzen!) nach wenigen Secunden stark nach links, so dass Pat. nur mit Mühe vor dem Fallen zu bewahren ist. Auf das Geheiss, ruhig zu sitzen, bemerkt er, er sässe ja ruhig, dabei beginnt im selben Moment das Neigen des Oberkörpers nach links wieder ebenso wie vorher. Auf eingehendes Befragen, ob er denn von dieser Unsicherheit nichts wisse, erzählt Pat. schliesslich, dass er, ohne es zu wissen, schon längere Zeit diese Störung haben müsse, denn am 21. November sei er (zur Rechten seiner Frau) in Aachen spazieren gegangen, und dabei habe sich seine Frau immer beklagt, dass er sie vom Trottoir herunterdränge, und sei schliesslich ärgerlich geworden, weil sie das nach links Drängen für einen Scherz hielt. — Stehversuche ergeben eine leichte Unsicherheit nach links, frappant und auffallend bleibt das Fallen nach links beim Ophthalmoskopiren. Mit dem Augenspiegel erkennt man, dass beide Papillen etwas geschwollen, stark geröthet sind und eine fleckige, an den Grenzen sehr verwaschene Zeichnung besitzen; dieser Befund ist rechts erheblich stärker als links, links ist die nasale (aufr. Bild) Begrenzung der Papille noch ziemlich deutlich erkennbar.

Ordin.: Kal. jodat. 3,0 pro die
Hg-Inunctionskur 4,0, später 5,0.

Der weitere Verlauf war folgender:

27. November: Nachts beim Aufstehen starker Schwindelanfall nach links, Pat. wäre beinahe gefallen; kurz darauf konnte er wieder vollkommen sicher gehen; Kopfweh in der Stirngegend; keine Temperatursteigerung.

30. November. Neuritis optica rechts eher noch stärker geworden, Sehschärfe nicht erheblich reducirt, rechte Pupille stets weiter wie die linke, Lichtreaction nicht gestört; Angaben über verschleiertes Sehen besonders rechts.

6. December. Wieder etwas Kopfschmerz, sonst Befinden gut.

8. December. Schmerzen über dem rechten Auge, die von der Stirngegend nach dem rechten Ohr hinziehen.

12. December. Bei der Augenspiegeluntersuchung wird kein Schwanken nach links mehr bemerkt, Gang ebenfalls sicher und gerade.

16. December. Pat. giebt an, wieder gut lesen und schreiben zu können, kein Flimmern mehr, keine Schleierempfindung; ophthalmoskopisch linke Papille erheblich weniger verändert, auch temporalwärts (aufr. Bild) ziemlich scharf begrenzt, Röthung und Schwellung nur noch gering; die rechte Papille ist etwas abgeschwollen, Grenzen noch verwaschen, helle Flecken auf der Papille weniger ausgesprochen als früher.

18. December. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz, rechte Pupille immer weiter als die linke, reflectorische und accommodative Reaction dementsprechend weniger excursiv, dabei jedoch schnell und kurz wie links.

25. December. Reflectorische Reaction der rechten Pupille excursiver als früher, nahezu wie links, rechtsseitige Mydriasis besteht noch, aber in geringerem Grade.

30. December. Linke Papille nahezu normal, rechte in toto abgeschwollen, Grenzen nasalwärts (aufr. Bild) noch etwas verwaschen, Gefässe gleichmässig breit im ganzen Papillengebiet, nur nach oben noch etwas von weisslichen Streifen umscheidet, hyperämische Färbung der Papille geringer.

1. Januar 1897. Bauchdeckenreflexe (3) und Cremasterreflex rechts, Plantarreflex links deutlich schwächer, Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten gleich lebhaft auf beiden Seiten, keine atactischen oder sonstige Bewegungsstörungen, keine sensiblen Störungen, rechte Pupille dauernd > linke.

2. Januar. Pat. wird nach 35 Einreibungen (10 à 4,0, 25 à 5,0) und regelmässigem Jodkaliumgebrauch (3,0 pro die) entlassen; angeordnet wird: Jodkalium noch 4 Wochen weiter zu nehmen, im Herbst 1897 die Einreibungskur unter allen Umständen zu wiederholen.

In Kürze wiederholt, war der Krankheitsverlauf in vorstehendem Falle etwa folgender: Ein hereditär nicht belasteter, stets gesunder Arbeiter erwirbt im 22. Jahre ein Ulcus am Penis, über dessen Natur (durum oder molle) er nichts weiter anzugeben weiss, als dass es im Laufe von 6 Wochen nach dreiwöchentlichem Gebrauche von weisser Salbe geheilt sei; ebenso seien auch die schmerzlosen Drüsenschwellungen in der Leistengegend in der gleichen Zeit geschwunden. Im 28. Jahre trat angeblich spontan ein Ulcus am Penis auf, welches bald vernarbte. Irgend welche spätere Erkrankung der Haut oder der Schleimhäute wird bestimmt negirt. Patient war dann gesund bis October 1896, zu welcher Zeit ohne jede Veranlassung heftige Kopfschmerzen (in der Stirn- und Schläfengegend besonders rechts) auftraten; am intensivsten waren die Schmerzen in der Regel Nachts. Bei der objectiven Untersuchung lässt sich neben typischen Plâques muqueuses eine doppelseitige, rechts erheblich schwerere Neuritis optica (mit Mydriasis rechts) und eine Gleichgewichtsstörung nach links, welche sich besonders beim Sitzen und Gehen in einer Zwangsbewegung nach links äussert, dem Patienten aber eigenthümlicher Weise trotz ihrer Stärke wenig aufgefallen zu sein scheint. Angesichts dieses objectiven Befundes konnte natürlich an der Existenz einer schweren intracraniellen Erkrankung nicht mehr gezweifelt werden. Es fragte sich nun, welche anatomischen Veränderungen liegen den Symptomen zu Grunde, wohin sind sie zu localisiren, und durch welche Ursache ist die Krankheit hervorgerufen?

Am bestimmtesten ist gewiss die letzte Frage zu beantworten; es kann wohl auch für einen, der die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Nervenkrankheiten mit grösster Skepsis abwägt, kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir es hier trotz des Fehlens

sicherer Erscheinungen einer früheren luetischen Infection (Ulcus durum, Haut- oder Schleimhauterkrankung) doch mit einem specifischen Processe zu thun haben. Die Plâques muqueuses, die Dolores nocturni — und last not least — die günstige Wirkung des erst wenige Tage gegebenen Jodkalium werden schon für sich allein auch dem zweifelnden Beobachter — vorausgesetzt, dass er überhaupt sehen will — beweiskräftig genug erscheinen. — Schwieriger ist die Frage nach der Localisation zu beantworten. Bei der Localisation jeder intracraniellen Erkrankung pflegen wir bekanntlich den Grundsatz an die Spitze zu stellen, dass die verschiedenen Symptome womöglich auf einen einzigen Herd zurückzuführen sind. Ist dies in dem vorliegenden Falle wohl möglich? Ich glaube, hierauf mit Ja antworten zu können, indem ich die Gleichgewichtsstörung, resp. die Zwangsbewegung nach links nicht auf eine cerebellare Erkrankung, sondern auf eine cerebrale — und zwar des Stirnhirnes beziehe. Es ist schon früher von Bruns (Neurol. Centralblatt 1891 und Berichte der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Sept. 1891) darauf hingewiesen worden, dass eine der cerebellaren Ataxie ganz gleiche Störung der Balancirfähigkeit des Körpers auch häufig bei Stirnhirntumoren vorkommt, und dass die Begleiterscheinungen darüber entscheiden müssen, ob es sich um eine cerebellare oder eine frontal sitzende Affection handelt. Bruns hat damit die bis dahin vielfach vertretene Anschauung von der Bedeutung der sogenannten cerebellaren Ataxie als Herdsymptom bestritten, und auf Grund seiner Beobachtungen den Tumoren des Stirnhirnes eine ähnliche Beeinflussung des Gleichgewichtsgefühles zugetheilt, wie denen des Cerebellum. In demselben Sinne hat sich Kraske bei der Mittheilung eines Falles von Ataxie, Schwindel und Erbrechen (Versammlung südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte 1894 Neurol. Centralblatt) geäussert; wegen localisirten Druckschmerzes am rechten Stirnbein machte er nach erfolgloser innerer Behandlung eine Trepanation des ausserordentlich hyperostatischen Os frontale und hatte, trotzdem nur geringe Veränderungen an der Pia sichtbar waren, die Genugthuung, einen vollen therapeutischen Erfolg zu constatiren. Ich selbst berichtete in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde über einen Fall, der typische „cerebellare" Gleichgewichtsstörungen darbot, anatomisch aber sich als Hydrocephalus und Sarkom der rechten Grosshirnhemisphäre herausstellte. Experimentell ist der Frage über die Function der Stirnlappen Branchi (Sur la fonction des lobes frontaux, Archives italiennes de Biologie 1895 Bd. XII) nähergetreten; nach seinen Beobachtungen traten nach Exstirpation eines Lobus frontalis

unter anderen Störungen auch Reitbahnbewegungen auf, die allerdings nur selten über die 2. Woche nach der Exstirpation andauerten.

Es geht aus diesen Mittheilungen hervor, dass die „cerebellare" Ataxie kein sicheres Herdsymptom ist, und dass unter anderem auch Affectionen des Stirnhirnes Gleichgewichtsstörungen hervorzurufen vermögen. Hiermit komme ich auf den vorliegenden Fall und dessen Localisation zurück. Die doppelseitige Neuritis optica mit stärkerer Erkrankung des rechten Sehnerven, darf wohl wegen der ungleichen Schwere des entzündlichen Processes die Bedeutung eines Herdsymptomes beanspruchen, denn offenbar ist der rechte Opticus durch den syphilitischen Krankheitsherd intensiver alterirt worden, als der linke; ja es ist sogar die Vermuthung naheliegend, dass der rechte Opticus Anfangs (in dem relativ langen Prodromalstadium der rechtsseitigen Kopfschmerzen) allein erkrankt war, und der linke erst in der letzten Zeit in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Die Frage, wo die Optici von der luetischen Neubildung ergriffen waren, ist per exclusionem ziemlich präcis zu beantworten. Das Fehlen einer hemianopischen Störung, sowie das Ausbleiben von Augenmuskellähmungen etc. legen es nahe, dass die intracranielle Strecke des Sehnerven den Hauptsitz der Krankheit abgegeben hat; vom Chiasma bis zum Foramen opticum liegt der Opticus annähernd isolirt, und die Entfernung zwischen beiden Sehnerven ist hier so gering (ca. 8—10 Mm.), dass ein Fortkriechen einer primär einseitigen Affection über das Tuberculum ephippii nach der anderen Seite hin als leicht möglich zugegeben werden muss. Ebenso ist natürlich bei einer Fortwucherung des primären Processes nach der Seite zu ein Uebergreifen auf das darüber liegende Stirnhirn mit dem consecutiven Auftreten der Zwangsbewegungen nach links vollkommen verständlich. Gegen die Verlegung der Gleichgewichtsstörung in das Cerebellum, an die man ja auch denken könnte, spricht das Fehlen anderweitiger Symptome, welche mit Kleinhirnerkrankung sich vergesellschaften (Erbrechen, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w.), und zweitens die als Herdsymptom aufzufassende vorwiegend rechtsseitige Neuritis optica sowie der in der Stirngegend präcis localisirte Kopfschmerz. Besonders aber ist es der weitere Verlauf und der Ausgang in Heilung, welche für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht; das offenbar am spätesten aufgetretene Symptom: die Gleichgewichtsstörung ist am schnellsten zurückgegangen, danach hat sich gleichfalls relativ rasch die linksseitige Neuritis optica gebessert, während die als primär aufgefasste Erkrankung des

rechten Sehnerven am längsten angehalten hat. Der anatomische Process, welcher den klinischen Erscheinungen zu Grunde gelegen hat, ist wahrscheinlich eine gummöse Neubildung gewesen, die von der Dura mater des kleinen Keilbeinflügels ausgehend den rechten Opticus umscheidet hat und von da nach links und nach oben (linker Opticus und rechter Stirnlappen) fortgewuchert ist. Schwere deletäre Wirkungen sind nach dem günstigen klinischen Verlaufe der syphilitischen Erkrankung abzusprechen; die Besserung der Krankheitserscheinungen hätte sonst nicht so schnell zur nahezu vollkommenen Restitutio ad integrum fortschreiten können.

Wenn die in Vorstehendem gegebene Deutung des Krankheitsbildes die richtige ist, so bietet der Fall einen weiteren Beleg für das Auftreten von Gleichgewichtsstörungen bei Erkrankung des Stirnhirnes; es bleibt autoptischen Befunden vorbehalten, zu entscheiden, ob der Frontallappen in allen seinen Theilen gleichwerthig ist und bei beliebigem Sitz der Erkrankung mit Gleichgewichtsstörung antwortet, und ob zweitens die Mitbetheiligung der Rinde nothwendig ist.

3.

Syphilitische Gefässerkrankung im Bereiche der linken Arteria fossae Sylvii:

Klinische Erscheinungen: Linksseitige Zungen- und Armlähmung, Krämpfe im linken Arm, homonyme rechtsseitige Hemianopie mit hemiopischer Pupillarreaction und Opticusatrophie vorwiegend des rechten Auges.

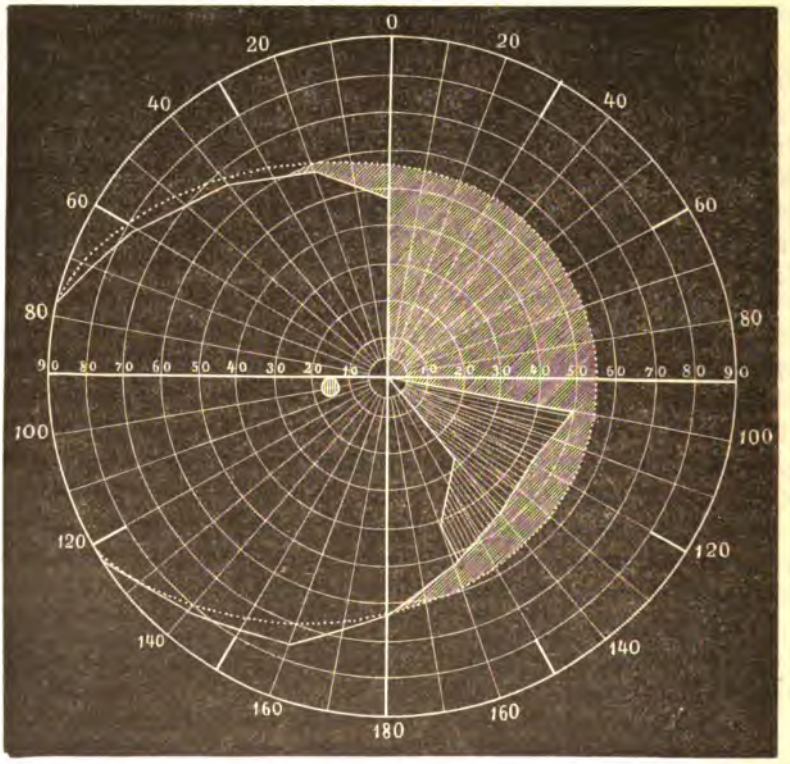
Herr N., 24jähriger Kaufmann aus X., ist seit dem 26. October 1896 in meiner Behandlung. Er machte bei der 1. Untersuchung folgende Angaben über seine früheren Erkrankungen:

Anamnese: Vater angeblich herzleidend, psychisch ebenso wie die beiden Schwestern des Patienten sehr eigenartig, 1 Bruder im Alter von 1 Jahr an (?) Krankheit gestorben, Mutter des Patienten gesund; keine Tuberculose u. s. w. in der Familie.

Patient war angeblich stets gesund bis zum 17. Jahre (1889); im August 1889 gonorrhoische Infection; die ersten Erscheinungen traten 4 Tage nach dem Coitus auf, im weiteren Verlaufe Anschwellung der Leistendrüsen ohne Schmerzen; Heilung der Gonorrhoe nach 7 Monaten (Einspritzungen, Ol. Santali), im October 1890 abermalige Infection; 4 Wochen post coitum bemerkte Patient an der Eichel ein Ulcus, welches angeblich, ohne hart zu werden, heilte; dabei waren die Leistendrüsen schmerzlos angeschwollen. Im Mai 1891 traten Halserscheinungen, Flecken auf der Haut, Ausfall der Haare auf; Patient wurde mit Sublimatinjectionen und Jodkalium innerlich behandelt. Im August desselben Jahres traten während einer Schiffsreise eigenthümliche Anfälle auf; Patient bekam plötzlich während der Unterhaltung mit Anderen eine absolute Läh-

mung der Zunge von etwa 10—15 Minuten langer Dauer. Diese Attacken wiederholten sich zwei- bis dreimal und verliefen ohne jede sonstige Begleiterscheinung; 5 Monate langer Gebrauch von Jodkalium. Danach befand sich Patient wohl bis Juli 1892, wo Ameisenkriechen im linken Arm und Bein auftrat; nach Jodkaliumgebrauch verschwand dieses wieder. Im September 1892 trat ohne jede Prodrome und ohne alle Nebenerscheinungen eine Lähmung des linken Armes auf, die circa 10 Minuten andauerte und sich im Laufe der nächsten Tage dreimal wiederholte; angeb-

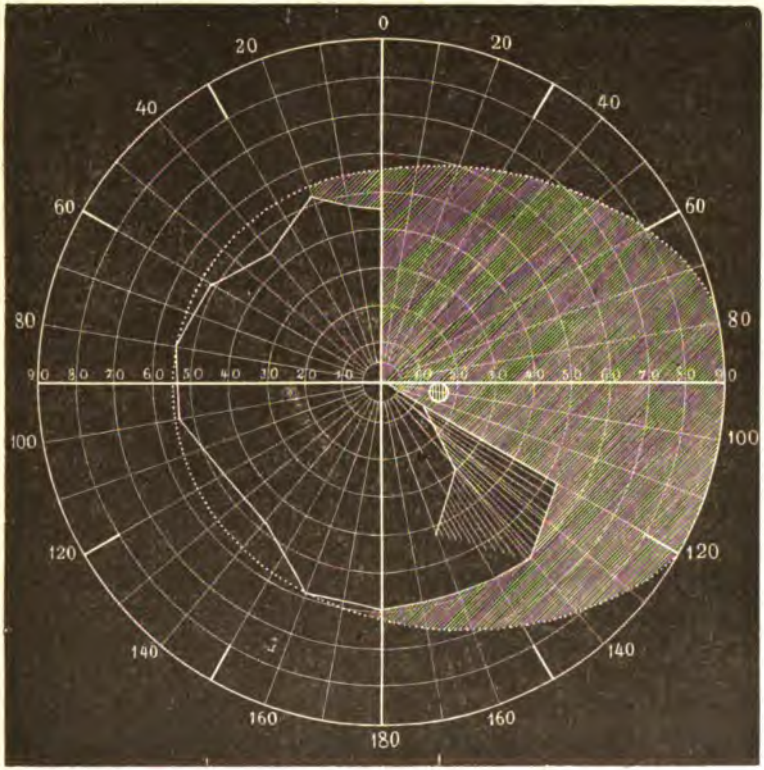
Fig. 1.
Linkes Auge.



lich soll das Gefühl auch in dem Arm erloschen gewesen sein. Dann wurde vorübergehend auch die Zunge gelähmt, und es trat im linken Bein wieder Ameisenlaufen auf. Abermaliger Jodkaliumgebrauch. Im Februar 1893 machte Patient eine Inunctionskur von 24 Einreibungen und schloss hieran eine zweite in Aachen (Juli 1893) an; keine Beschwerden wieder. Im December 1893 verheirathete sich Patient. Im Februar 1894 fast täglich Kopfweh in der Stirngegend: wie wenn feste Reifen über die Stirne gespannt seien. Da diese bandförmigen Stirnschmerzen andauerten, suchte Patient Aachen zu einer abermaligen Ein-

reibungskur auf; am 22. Juli trat plötzlich ein schwerer Anfall von Bewusstlosigkeit, Secessus involuntarii und Krämpfen im linken Arm auf, nach dessen Ablauf eine deutliche Schwäche des linken Armes zurückblieb. Ein derartiger Anfall trat am 25. Juli und 3. August nochmals auf; am 7. August war der linke Arm ganz kraftlos und paretisch. Patient machte 36 Einreibungen und nahm Jodkalium, worauf die Erscheinungen allmählich wieder gänzlich zurückgingen. Anfang December trat mit lebhaftem Schwindel plötzlich ein Ausfall der rechten Gesichtsfeld-

Fig. 2.
Rechtes Auge.

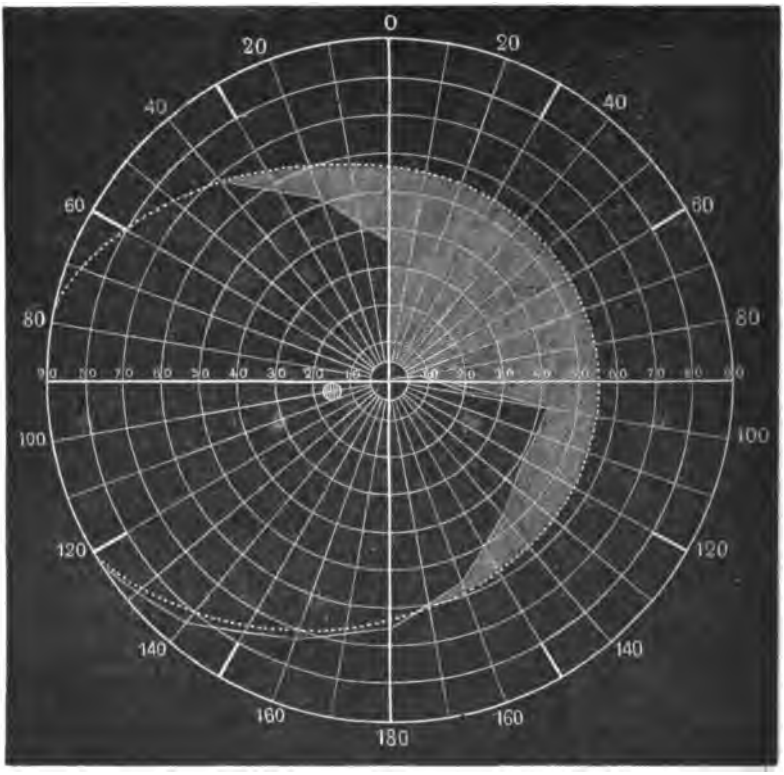


hälften auf. Es wurden nun 100 Einreibungen verordnet; unter deren Wirkung wurde allmählich das Sehen wieder besser (bis April 1896). Seitdem Besserung noch immer progressiv. Im März 1896 einige Schwindelanfälle (petit-mal) ähnliche. — Die Frau des Patienten gebar im October 1894 einen anscheinend gesunden Knaben, welcher sich bis jetzt gut entwickelt hat, aber seit circa 1 Jahr an ausgesprochener Scrophulose (dicke Oberlippe, Hypertrophie der Luschka'schen Rachentonsille, Ekzem des Gesichtes und Kopfes, Conjunctivitis mit Randphlyktänen, Drüsenschwellungen am Halse u. s. w.) leidet; im Februar 1896 2. Partus der

Frau, Kind abgestorben, mit den Erscheinungen von Pemphigus geboren; seitdem ist die Ehe steril geblieben; die Frau des Patienten hat bisher keine sichtbaren Zeichen von Lues erkennen lassen.

Status: Sehr grosser, magerer, anämischer Mann, Musculatur dürftig, die Lymphdrüsen sind nirgends geschwollen, im Munde keine Plaques muqueuses, Zunge rein, feucht, frei von Narben, Zungenspitze weicht stark nach links ab; die inneren Organe sind vollkommen normal; die peripherischen Arterien weich und zartwandig; Urin frei von Eiweiss

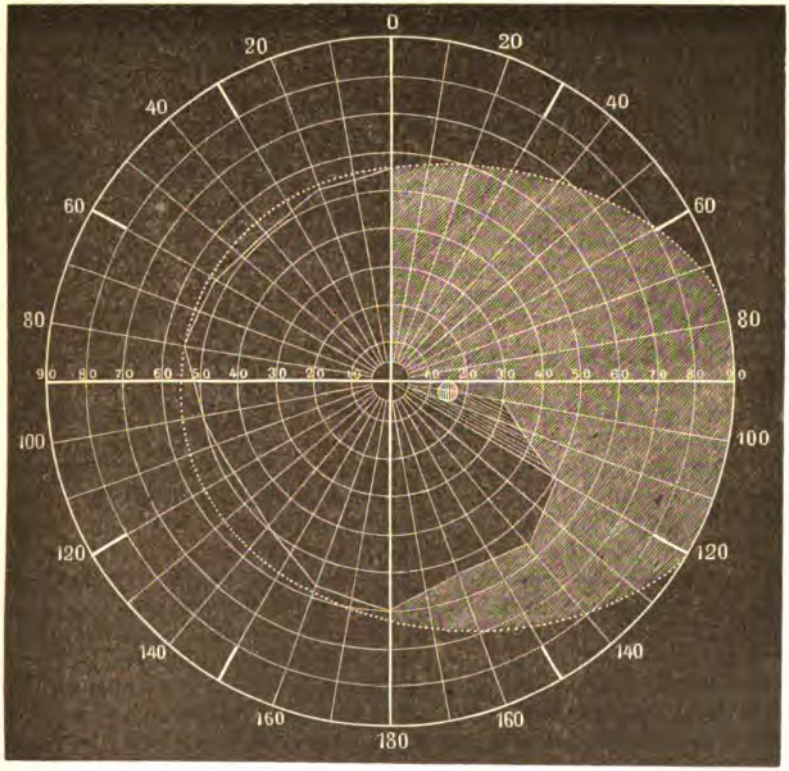
Fig. 3.
Linkes Auge.



und Zucker; von Seiten des Nervensystems bestehen keine krankhaften Erscheinungen mehr ausser der homonymen rechtsseitigen Hemianopie; insbesondere ist das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe ([3] Abdominal-, Cremaster- und Plantarreflexe) ganz normal und auf beiden Seiten gleich; keine Ataxie, keine Muskelspannungen, keine Sensibilitätsstörungen; die einzigen Störungen, welche sich noch nachweisen lassen, sind die Deviation der Zunge nach links und die Hemiopia homonyma dextra; das Gesichtsfeld war am 21. April 1895 (nach Herrn Dr. Schmidt, Augenarzt hier) folgendes (Fig. 1 u. 2):

Bei der Prüfung der Pupillen mit diffusem Licht zeigte sich keine Anomalie, sie waren beide gleichweit und reagirten reflectorisch und accommodativ prompt. Belichtete man jedoch im Dunkelzimmer die beiden Netzhauthälften eines jeden Bulbus isolirt, so blieb bei Belichtung der nasalen Netzhauthälfte des rechten Auges die Verengerung der Pupille aus und trat sehr ausgesprochen auf, sobald die Mittellinie überschritten war, und das Licht die temporale Hälfte traf. Dass dieser Befund sehr deutlich und auch leicht zu constatiren war, geht vielleicht am besten

Fig. 4.
Rechtes Auge.



daraus hervor, dass ich die Reaction früher noch nie zu beobachten Gelegenheit hatte und gleich bei der 1. Untersuchung ein positives Ergebniss erhielt. Ich nahm die Untersuchung nach der Angabe Sahlis in seinem vorzüglichen Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden (S. 578) vor und beobachtete, dass, sobald die Lichtquelle (stark abgeblendeter Auerbrenner) in der äussersten Peripherie von rechts her bewegt wurde, die rechte Pupille ein wenig enger wurde, dieselbe Weite (mittlerer Weite etwa bei trübem Tageslicht entsprechend) beibehielt, bis die Mittellinie überschritten wurde, in welchem Moment dann eine sofortige

und ausgiebige Contraction des Sphincter iridis eine beträchtliche Myose erzeugte. Der Versuch gelang am rechten Auge stets ohne Weiteres, während am linken Auge gewisse Schwierigkeiten durch das Vorspringen der Nase und die dadurch bedingte Schattung entstanden.

Ganz besonders wichtig war noch das Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche am rechten Auge eine intensive weissliche Verfärbung der Papille bis auf eine schmale temporalwärts (im aufrechten Bild) liegende Zone von geringerer Decoloration ergab. Am linken Auge schien mir die temporale Randpartie etwas verfärbt, doch war der Befund kein absolut sicherer, da eine normale Papille zum Vergleich fehlte, und die Nüance sich im Gedächtniss schwer so fest halten liess, dass man ein sicheres Urtheil abgeben konnte. Functionell war an beiden Augen ausser dem Gesichtsfelddefect keine Veränderung nachweisbar, die centrale Sehschärfe war beiderseits = 1 (Herr Dr. Schmidt).

Es wurde nun abermals eine Inunctionskur angeschlossen und Jodkalium innerlich gegeben, ebenso liess ich im Frühjahr d. J. noch eine gleiche Quecksilberkur folgen, da unter der ersten das Allgemeinbefinden (frisches Aussehen, Gewichtszunahme) sich nicht nur gehoben hatte und ab und zu auftretende Kopfschmerzen beseitigt wurden, sondern auch der Gesichtsfelddefect in deutlicher Weise an Umfang abnahm (Fig. 3 u. 4). Auffallend war zugleich die Abnahme der Deviation der Zunge, welche nach Beendigung der 2. Kur nahezu gerade herausgestreckt wurde. Im Uebrigen war der objective Befund gleich negativ wie früher.

In Kurzem wiederholt, zeigt die Erkrankung etwa folgenden Verlauf:

Ein neuropathisch belasteter Mann acquirirt im October 1890 ein Ulcus, welches anscheinend nicht indurirt, wohl aber von schmerzloser Schwellung der Leistendrüsen begleitet ist. Im Mai 1891 entwickeln sich Halserscheinungen, Flecken auf der Haut, und die Haare fallen aus; einige Sublimatinjectionen nebst innerlichem Jodkaliumgebrauch beseitigen alle specifischen Symptome. Doch schon im August 1891 treten Störungen von Seiten des Nervensystems auf, die sich trotz aller Hg-Kuren bis zum December 1894 wiederholen und zu einem äusserst wechselvollen Bild sich vereinigen. Zunächst tritt im August eine Zungenlähmung von 10—15 Minuten Dauer auf, die sich im Laufe einiger Tage zwar dreimal wiederholt, aber schliesslich spurlos verschwindet. Im Juli 1892 tritt Ameisenlaufen im linken Arm und Bein auf, welches nach Jodkalium bald zurückgeht. Im September 1892 tritt ganz ohne Vorboten eine ca. 10 Minuten andauernde Lähmung des linken Armes ein, die sich dreimal im Ganzen wiederholt und mit einer vollständigen Gefühllosigkeit im Arm verbunden ist; auch die Zunge wird wieder gelähmt, und im linken Bein macht sich Formicationsgefühl bemerkbar. Auf Jodkalium und Hg-Kur erfolgt eine symptomenlose Zeit, die Anfang 1894 wieder durch heftige bandartige Kopfschmerzen unterbrochen wird. Während einer neuen Hg-Kur treten am 22. Juli Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen im linken Arm und Secessus involuntarii auf. Diese Anfälle wiederholen sich noch zweimal bis zum 7. August, wo der Arm sehr lahm und kraftlos ist. An eine abermalige Besserung durch antisyphilitische Kuren reiht sich eine ganz ex improviso kommende rechtsseitige homonyme He-

miopie an, die theilweise nach Hg zurückgeht. Im Februar 1896 erfolgt nach einem einjährigen symptomenlosen Intervall der Partus einer hereditär syphilitischen Frucht, an der besonders die plantaren Pemphigusblasen auffallen.

Bei der objectiven Untersuchung des Kranken lässt sich im October 1896 linksseitige Zungenlähmung neben der Hemiopia dextra homonyma mit Atrophie der Papille des Opticus und hemiopischer Pupillarreaction feststellen.

Es bedarf angesichts dieser anamnestischen Daten und objectiv nachweisbaren Symptome kaum des Hinweises, dass hier eine jener relativ häufigen Formen von Syphilis praecox vorliegt, denn die Erscheinungen der Spätperiode schliessen sich zeitlich fast unmittelbar an die des Frühstadiums an. Gerade die Betheiligung des Nervensystems in seinen verschiedenen Abschnitten scheint, wie die umfangreiche Literatur über diese Frage lehrt, den praematuren Formen der Lues besonders eigen. Wir finden nicht nur zahlreiche Erkrankungen der peripherischen Nerven, sondern auch solche des Rückenmarkes und Gehirnes relativ häufig in den ersten Jahren nach der Infection entwickelt. Nach den Angaben Naunyn's (Berl. klin. Wochenschr. 1888 Nr. 33) treten ungefähr in 25 Proc. aller Fälle syphilitischer Erkrankung des Nervensystems die ersten Erscheinungen schon in der Frühperiode der Syphilis, d. h. in den ersten 2 Jahren auf. Eine Ausnahme hiervon machen im Allgemeinen nur diejenigen Erkrankungen, welche wahrscheinlich durch langdauernde Einwirkung des syphilitischen Virus in gewissen Nervenbahnen (z. B. den Hintersträngen des Rückenmarkes, dem Nervus opticus u. s. w.) chronisch degenerative Processe hervorrufen; diese gehören im Grossen und Ganzen der Spätperiode an und pflegen erst 6—8 Jahre nach der Infection und später in Erscheinung zu treten.

Wenn wir das in seiner Zusammenstellung geradezu kalleidoskopisch wirkende Syptomenbild des vorliegenden Falles: Zungenlähmung, Armlähmung, Formication in Arm und Bein, Hemiopie etc. berücksichtigen und uns die Frage vorlegen, worauf anatomisch diese Vorgänge zu beziehen, welche Läsionen zu vermuthen sind, so können wohl nur 2 Möglichkeiten in Frage kommen: entweder liegt eine toxisch bedingte Alteration der entsprechenden Centren oder ihrer Leitungsbahnen vor, oder es handelt sich um Ernährungsstörungen in Folge von Störung der Blutcirculation im Bereiche der in Frage kommenden Territorien des Nervensystems. Eine andere Möglichkeit: das plötzliche Auftreten wie aus heiterem Himmel, das schnelle Kommen und Gehen zu erklären, ist wohl ausgeschlossen.

Jedenfalls ist es nicht recht denkbar, dass entzündliche Neubildungen in Form von diffusen oder umschriebenen gummösen Wucherungen innerhalb der verschiedenen Gehirnabschnitte einen derartigen Wechsel der Erscheinungen bedingen können. Bleiben wir bei der ersten Annahme einer toxischen Grundlage oder einer Ernährungsstörung in Folge von Gefässveränderungen stehen, so neigt sich beim Abwägen der grösseren Wahrscheinlichkeit beider Möglichkeiten das Uebergewicht auf die Seite der circulatorischen Entstehung. Gegen die toxische Aetiologie spricht einmal die auffallende Thatsache, das sämmtliche vorübergehenden und dauernden nervösen Symptome sich anatomisch auf ein und dasselbe Territorium: die rechte Grosshirnhemisphäre in ihrem parieto-temporalen Bezirk und dem hierzu gehörigen Gebiet der Stammganglien zurückführen lassen, zweitens dass plötzlich entstandene Symptome dauernd geblieben, und drittens dass deutliche Reizerscheinungen (Krampfanfälle mit nachfolgender Schwäche) aufgetreten sind. Für rein toxisch bedingte Erkrankungen ist das Ueberspringen der Symptome von einer auf die andere Seite, das alleinige Auftreten von Ausfalls-, resp. Lähmungserscheinungen und der meist temporäre Charakter der Symptome typisch. Hingegen sprechen die eben gegen eine toxische Entstehung vorgebrachten Einwände eindringlich für eine circulatorische Grundlage. Das Auftreten von Lähmungs- und Reizungserscheinungen, das rasche Kommen und Gehen auf der einen, wie die Stabilität einzelner Ausfallssymptome (mit dem Ausgang in die degenerativen Veränderungen) auf der anderen Seite und ganz besonders die Localisation sämmtlicher Störungen auf einen umschriebenen Abschnitt des Gehirnes lassen wohl kaum eine andere Auffassung zu. Der Schauplatz, auf welchem die verschiedenen Processe sich abgespielt haben, gehört einem einzigen Gefässgebiet: dem der rechten Art. fossae Sylvii an; bald sind es die Art. lenticulo-striatae, bald die lenticulo-opticae, deren Erkrankung durch dieses oder jenes Symptom sich klinisch manifestirt. So auffallend diese Thatsache zunächst auch erscheint, so bestätigt sie doch nur die alte Erfahrung, dass die Syphilis ebenso wie die anderen chronischen Infectionskrankheiten bald für diesen, bald für jenen Organabschnitt eine gewisse Prädilection an den Tag legt. Natürlich soll damit nicht gesagt sein, dass in unserem Falle etwa nur die linke Art. foss. Sylvii erkrankt war; denn wahrscheinlich ist auch das übrige Gebiet der Gehirnarterien afficirt gewesen, nur waren diese Veränderungen zu gering, um klinische Erscheinungen auszulösen.

Die Grösse und Ausdehnung des Grosshirngebietes, welches von der Art. cerebralis media ernährt wird, lässt eine specialisirte Localisation der einzelnen Symptome der Besprechung werth erscheinen, wiewohl a priori anzunehmen ist, dass man über die Wahrscheinlichkeit in den diagnostischen Schlüssen nicht hinauskommen wird. Die zuerst beobachtete, wenige Minuten andauernde Zungenlähmung ist wohl corticalen Ursprunges, weil es sich um eine monoplegische Lähmungsform handelt; eine subcortical sitzende Läsion hätte voraussichtlich eine mehrere Nervengebiete gleichzeitig umfassende Bewegungsstörung zur Folge gehabt. Hiergegen sprechen die hiernach auftretenden ausgesprochen hemiplegischen Erscheinungen (Formication im linken Arm und Bein, Lähmung der linken Zungenhälfte und des linken Armes) mehr für eine Störung im Bereiche der Stabkranzfaserung oder genauer in dem Bezirke des hinteren Schenkels der inneren Kapsel; bei corticalem Sitz wären wegen der Grösse der hierbei nothwendigen Rindenläsion gewisse prodromale Erscheinungen und vor allem Bewusstseinsstörungen zu erwarten gewesen. Die im Juli 1894 auftretenden bandförmigen Stirnschmerzen, die Anfälle von Bewusstlosigkeit, die Krämpfe und die Schwäche im linken Arm weisen wieder mehr auf eine corticale Ernährungsstörung hin, wiewohl die Möglichkeit eines subcorticalen Sitzes nicht kurzer Hand zurückzuweisen ist. Wissen wir doch, dass es Reizerscheinungen, und zwar centralen Ursprunges ohne directe Läsion der Hirnrinde giebt! Von allen Erscheinungen ist zweifellos nur die das Krankheitsbild abschliessende im December 1894 aufgetretene Hemianopia dextra bestimmt und exact zu localisiren, die lange Dauer dieser Erscheinung, die consecutive partielle Opticusatrophie mit hemiopischer Pupillarreaction weist mit Sicherheit darauf hin, dass das erste optische Neuron auf der Stelle vom Chiasma nervor. opticorum (excl.) bis zum Thalamus opticus (incl.) den Sitz der Erkrankung abgegeben hat. Wäre der N. opticus dext. distal vom Chiasma lädirt, so würde, abgesehen von anderen Symptomen, vor allem die Hemiopie fehlen; ebenso ist eine Störung jenseits des Thalamus, d. h. im Occipitallappen wegen der ausgesprochenen absteigenden Degeneration des linken Tractus opticus mit dem ophthalmoskopischen Befunde der rechtsseitigen Sehnervenatrophie und der hemiopischen Pupillarreaction ausgeschlossen; jede corticale oder subcorticale Affection des Occipitallappens verläuft ohne Degeneration des Opticus und ohne hemiopische Pupillarreaction, da das trophische Centrum im Thalamus sowohl selbst wie auch in seinem Zusammenhange mit dem Tractus erhalten und der Reflexbogen für die Pupil-

larbewegung intact bleibt. Eine Tractusaffection in der Nähe des Chiasma ist zwar nicht sicher auszuschliessen, doch spricht bis zu einem gewissen Grade das apoplectiforme Auftreten der Hemiopie bei vollem Wohlbefinden, sowie die unvollkommene und ungleichmässige Form des hemiopischen Defectes dagegen. Wahrscheinlich ist es wohl, dass die Einstrahlung des Tractus in das Centrum des ersten linken optischen Neurons in der Gegend des Thalamus durch circulatorische Störungen geschädigt ist und hieran sich die absteigende Degeneration des linken Tractus angeschlossen hat. — Die klinische Folge dieser Atrophie, welche wegen der bekannten oberflächlichen Lagerung der die mediale Retinahälfte versorgenden Sehnervenfasern nur am rechten Auge sich ophthamoskopisch mit Sicherheit (als nahezu weisse Verfärbung fast der ganzen rechten Papille) nachweisen lässt, ist eine dauernde Unterbrechung des Reflexbogens: Retina, Nervenfasern des Opticus und Tractus, Verbindungsfasern zu dem Iriskerne im Gebiete der Vierhügel, und diese Continuitätstrennung erklärt ihrerseits die Fortdauer der hemiopischen Pupillarreaction.

Die weitere Frage, ob es sich in dem vorliegenden Falle um eine Hämorrhagie oder eine Thrombose in den verschiedenen Gehirntheilen gehandelt hat, ist bei dem Fehlen deutlicher Insulterscheinungen und dem raschen Zurückgehen der Mehrzahl der Symptome relativ sicher zu beantworten. Offenbar hat es sich nur um Verengerung und Obturation der Gefässlumina, die bald mehr, bald weniger eines Ausgleiches fähig waren, gehandelt.

Die anatomischen Gefässveränderungen, die sich im Gefolge der Syphilis zeigen, treten bekanntlich an den Arterien diffuser und weit stärker hervor als an den Venen. Dass die Venen auch regelmässig mit erkranken, ist in neuerer Zeit mehrfach betont worden (vergl. u. a. Siemerling, Archiv f. Psychiatrie Bd. XXII. S. 191) und wird von jedem, welcher sich mit der Untersuchung geeigneter Fälle eingehender beschäftigt hat, ohne weiteres bestätigt werden. Doch tritt die Intensität der Erkrankung der Venen gegenüber der der Arterien meist so in den Hintergrund, dass es gar nicht der Differenz in der functionellen Tragweite beider Gefässarten bedarf, um die Folgen ihrer gleichzeitigen Erkrankung richtig abzuwägen. Die charakteristischen arteriellen Veränderungen bestehen in einer gummösen Infiltration der Intima und Adventitia, in geringerem Maasse auch der Media; ihre Folgen sind Störungen in der Ernährung und Elasticität der Gefässwand und Aenderungen der Gefässweite. Die klinischen Erscheinungen, welche bei der gummösen Arterien-

erkrankung beobachtet werden, sind sowohl von dem Grade der Verengerung der Gefässlichtung wie auch besonders von der mehr oder minder grossen Abnahme der elastischen Kräfte des Gefässrohres abhängig. Beide Momente wirken gleichsam accumulirend auf einander ein und rufen bald leichte, bald schwere Ernährungsstörungen (bei completem Verschluss der Blutbahn) hervor. Das wechselvolle Bild der klinischen Erscheinungen beruht sowohl darauf, dass die Circulationsstörungen bei der elastischen Beschaffenheit der Gefässwand ebenfalls bis zu einem gewissen Grade elastische Factoren sind und bald diesen, bald jenen Ausgleich ermöglichen. Immerhin können die anatomischen Veränderungen nicht sehr hochgradig sein, wenn trotz der spärlichen Verbindungen der Endarterien untereinander ein Ausgleich auf mechanischem Wege noch möglich bleibt. Ist der Verschluss der Arterien kein totaler, und ist die Ernährung der Organe nur insoweit ungenügend, als die betreffenden Gewebetheile ihre Functionsfähigkeit bei Erhaltung ihrer gröberen Structur und Form verlieren, so wird bei eventuell auch längere Zeit später erfolgender Wiederherstellung der normalen Circulation auch die Wiederkehr der Function möglich sein. Anders ist es, wenn die arterielle Gefässerkrankung so hochgradig ist, dass sie den Zelltod zur Folge hat; eine Wiederaufnahme der Function ist dann selbst bei Wiederherstellung der Blutzufuhr nicht zu erwarten, weil an den Zelltod sich die regressiven Processe mit schliesslicher Resorption der zerfallenden Theile anreihen.

Auf den vorliegenden Fall angewendet, lassen die kurzen Bemerkungen vermuthen, dass sowohl die Hypoglossuslähmung wie auch ein Theil der hemiopischen Störung auf noch reparablen Gewebsalterationen, die auf Hg-Kuren jedoch nur langsam reagiren, beruhen. Dass die Hemiopie nicht mehr in erheblichem Grade besserungsfähig ist, kann wohl mit Bestimmtheit aus dem ophthalmoskopischen Befunde der rechtsseitigen Opticusatrophie geschlossen werden. Immerhin ist natürlich die regelmässige Wiederholung von Hg-Kuren eventuell unter Einschaltung einer 10—14tägigen Zittmann'schen Kur mit Rücksicht auf die hartnäckige und recidivirende syphilitische Allgemeinerkrankung dringend nothwendig; denn hiervon wird im wesentlichen die Prognose und der weitere Verlauf abhängig sein.

Das Interesse, welches der Fall bietet, liegt sowohl in der eigenartigen Folge der Symptome und der anatomischen Vertheilung auf das Gebiet der linken Art. fossae Sylvii, wie auch ganz besonders

in dem Auftreten einer rechtsseitigen homonymen Hemiopie mit rechtsseitiger Opticusatrophie und hemiopischer Pupillarreaction. Er reiht sich den verschiedenen ähnlichen neueren Beobachtungen an, unter denen besonders die von Leyden'sche (Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 1) hervorzuheben ist, weil sie die erste sichere anatomische Grundlage für die hemiopische Pupillarreaction (Wernicke) bringt.

XVII.

Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule.

Von

Prof. Wl. v. Bechterew

in St. Petersburg.

(Mit 4 Abbildungen.)

In einer 1892 im „Wratsch" und im „Neurol. Centralblatt" veröffentlichten Arbeit: „Die Steifigkeit der Wirbelsäule mit ihrer Krümmung als eine besondere Erkrankungsform", habe ich mich bemüht, auf Grund von fünf eigenen Beobachtungen die Symptomatologie einer besonderen, in der neuropathologischen Literatur noch äusserst wenig bekannten, mit einer mehr oder weniger vollkommenen Unbeweglichkeit oder Steifigkeit der Wirbelsäule, mit einer nach hinten bogenförmigen Krümmung derselben und mit einer ganzen Reihe von nervösen, für diese Erkrankungsform charakteristischen Störungen einhergehenden Affection darzustellen.

Summarisch lassen sich die Symptome dieses krankhaften Zustandes folgendermaassen zusammenfassen: 1. Eine grössere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens eine ungenügende Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder nur eines bestimmten Theiles derselben, wobei eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Percussion oder Biegung nicht vorhanden ist. 2. Eine nach hinten bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in der oberen Brustgegend, wobei der Kopf etwas nach vorn gerückt und gesenkt erscheint. 3. Paretischer Zustand der Musculatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten, meist mit geringer Atrophie der Rücken-Schulterblattmuskeln. 4. Abnahme der Empfindlichkeit hauptsächlich im Verzweigungsgebiet der Hautzweige der Rücken- und der unteren Cervicalnerven, zuweilen auch der Lendennerven. 5. Verschiedenartige Reizungserscheinungen derselben Nerven in der Form von Parästhesien und Schmerz am Rücken und in der Halsgegend, ebenso in den Extremitäten und in der Wirbelsäule; in der letzteren besonders nach langdauerndem Sitzen. In einigen Fällen waren augen-

scheinlich auch Reizungserscheinungen der motorischen Nerven vorhanden. So bestand in einem Falle eine Art von krampfhaften Zuckungen der Hände und Füsse, welche nach einem Gefühl von Kitzel in der Ellbogen- und Kniekehlgegend auftraten; in einem anderen Falle sahen wir Contractur der oberen und unteren Extremitäten. Hierzu wäre noch hinzuzufügen, dass dieselben Beobachtungen mich davon überzeugt haben, dass der oben erwähnte paretische Zustand der Musculatur des Rumpfes und des Halses die Aufrechthaltung des Kopfes nicht selten beschwerlich macht, welcher nach vorn und unten sinkt und auch zu Athembeschwerden führt. Das Athmen wird ausschliesslich abdominal, und der Brustkasten erscheint theils wegen des Buckels, theils in Folge des paretischen Zustandes der Intercostalmuskeln stark abgeflacht und nimmt an den Athembewegungen, selbst bei willkürlicher Forcirung derselben, fast gar nicht Theil.

Es ist nicht ausser Acht zu lassen, dass das soeben Angeführte nur einen äusserst kurzen Abriss der klinischen, in den von mir vorgeführten einzelnen Fällen eingehend beschriebenen Symptome bildet. Da ich übrigens auf das Wichtigste aus der klinischen Beschreibung der einzelnen Fälle später zurückkommen werde, so will ich hier nur noch bemerken, dass unter den ätiologischen Momenten von drei früher von mir beschriebenen Fällen, in welchen anamnestische Daten erhoben werden konnten, ich die Heredität und traumatische Läsion des Rückens vermerkt habe. In 2 Fällen hat ein Trauma bei der Entwicklung der Krankheit eine unzweifelhafte Rolle gespielt, in dem dritten ist dieses ätiologische Moment nicht berücksichtigt worden. Was die Heredität anbelangt, so ist sie in allen drei Fällen notirt.

Beachtung verdient, dass die Krankheit in allen Fällen, wenn auch langsam, so doch progressiv sich weiter entwickelte.

Die oben beschriebene Erkrankung gehört bis dato zu den wenig bekannten in der neuropathologischen Literatur. Nur in dem vor kurzem erschienenen Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Prof. Oppenheim (1894) finden wir eine äusserst kurze, wenig über eine Seite hinausreichende Beschreibung einer besonderen Form von Rückgratsaffection, welche als „Arthritis deformans der Wirbelsäule" betitelt ist. Die Symptomatologie dieser Affection ist von Oppenheim folgendermaassen dargestellt worden. „Das Leiden ist von Schmerzen begleitet, letztere werden in der Wirbelsäule empfunden und sind bei Bewegungsversuchen intensiver. Hierzu gesellen sich nicht selten Wurzelsymptome; da die For. intervertebralia der Knochenwuche-

rungen wegen enger werden, so erfahren die Wurzeln eine langsam zunehmende Compression, welche zu schiessenden Schmerzen (Intercostal-Brachial-Cruralneuralgie) und zur atrophischen Paralyse in der Gegend der Extremitätenmuskeln führt. Letztere ist fast niemals vollständig. Besteht zugleich Arthritis deformans der übrigen Gelenke, so ist es nicht leicht zu bestimmen, ob die Muskelatrophie auf die Rechnung der Nervenentzündung zu setzen ist, oder ob sie direct von der localen Gelenkaffection abhängt. In einem von mir gesehenen zweifelhaften Falle gelang es, diese Frage durch elektrische Untersuchung zu lösen. Die Constatirung der Degenerationsreaction sprach dafür, dass es sich um degenerative, von Wurzelneuritis abhängige Atrophie handelte. Nur selten kommt es zur Compression des Rückenmarkes selber. Es ist aber ein Fall beschrieben worden, in welchem die Arthritis deformans derart bedeutende Wucherungen am Dentalfortsatz verursachte, dass dieselben zu einer Compression des verlängerten Markes führten. Das Leiden verläuft sehr chronisch, gewöhnlich mit Remissionen und Exacerbationen. Die Diagnosis stützt sich hauptsächlich auf die Ermittelung der Arthritis an den Gelenken, auf die Unbeweglichkeit grosser Abschnitte oder auch der ganzen Wirbelsäule-Ankylose, welche auch in der Chloroformnarkose nicht verschwindet, und auf die Wurzelsymptome. Zuweilen ergiebt die Palpation genaue Resultate."

Das wäre Alles, was wir ausser der Prognose und dem Verlauf in dem Buche von Oppenheim über die Arthritis deformans der Wirbelsäule finden. In vieler Hinsicht kann diese Beschreibung nicht als vollständig gelten, und sie entspricht in einigen Einzelheiten nicht ganz der Symptomatologie der Affection, welche von mir unter der Aufschrift „Steifigkeit der Wirbelsäule" beschrieben worden ist, obgleich mit gutem Grund angenommen werden kann, dass es sich in beiden Fällen um eine dem Wesen nach gleiche Affection handelt.

Vor der Betrachtung der Symptomatologie dieser Affection soll aber noch ein schwerer, in letzterer Zeit von mir in der Klinik für Nervenkranke beobachtete Fall von Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule hier vorgeführt werden.

Patient E., 52 Jahre alt, ein verabschiedeter Feldscherer aus dem Kownaschen Gouvernement. Sein Vater habe sich stets einer guten Gesundheit erfreut, Alkoholica nicht genossen, stets eine mässige Lebensweise geführt, und ist im 30. Lebensjahre an Abdominaltyphus gestorben. Die Mutter starb 65 Jahre alt, und ihr Gesundheitszustand sei immer gut gewesen. Unter den Verwandten des Patienten wären nie Erkrankungsfälle an Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen, viele von ihnen hätten ein Alter von 75—80 Jahren erreicht. Der Patient selber bekam

im 3. Lebensjahre die natürlichen Pocken, im 10. Lebensjahre die Masern und im 37. Lebensjahre die Syphilis. Einer regelrechten Behandlung hat er sich nicht unterworfen: er gebrauchte Jodkalium, aber nicht lange, und Einreibungen habe er gar nicht gemacht. Vor 10 Jahren litt er am Abdominaltyphus und hat ausserdem ziemlich häufig am Wechselfieber laborirt. Vor ca. 6 Jahren erlitt er eine heftige Contusion infolge eines Falles auf die Seite. Ausserdem war er schon früher, vor ca. 30 Jahren, ebenfalls stark contundirt worden. Vor Kurzem hat der Patient geheirathet und besitzt eine Tochter, welche zur normalen Zeit geboren wurde und vollkommen gesund ist. Alkoholmissbrauch hat niemals stattgefunden, und die Lebensweise des Kranken war stets mässig gewesen. Vor 4 Jahren trat bei ihm ohne jegliche Ursache Juckreiz an der linken Brusthälfte auf, welcher während des Schwitzens stärker wurde und nach Reiben aufhörte. Nach 1 Jahre erschienen an denselben Stellen brennende, periodisch sich verstärkende Schmerzen, welche nach Reiben gewöhnlich vergingen. Vom Februar 1894 an wurden die Schmerzen schiessend und verbreiteten sich in der Form von einem Gürtel auf beide Brusthälften, blieben dabei aber fast stets links stärker und wurden gewöhnlich von starkem Juckreiz begleitet. Die Schmerzen waren so stark und so andauernd, dass der Patient seines Schlafes beraubt wurde und nur nach dem Einnehmen von Chloralhydrat einschlief. Nach einer zweimonatlichen Behandlung mit Chloralhydrat, Natr. salicyl. und Jodkalium stellten sich die Schmerzen seltener ein, bewahrten aber ihren stechenden Charakter. Im Sommer 1894 gebrauchte der Patient Wannenbäder in Staroja Russa. Anfangs fühlte er sich gut, aber zum Herbst hin trat Verschlimmerung seines Zustandes ein, und die Schmerzen erschienen auf's Neue. Gegenwärtig klagt der Kranke über starke schiessende Schmerzen in der Umgegend der linken Brustwarze und im linken Schulterblatt. Die Schmerzen werden jedesmal, wenn der Patient beide Hände, besonders aber die linke, an die Brust drückt, hervorgerufen, weshalb er immer eine gebeugte Stellung mit vom Rumpfe entfernten Armen inne hat. Die Schmerzen sind zuweilen so stark, dass sie seiner Aussage gemäss sogar Schwindel verursachen. Leidet der Kranke an Obstipation und wird sein Bauch aufgetrieben, so verbreiten sich diese Schmerzen auf das linke Bein und zuweilen auch auf den [illegible] Arm und sogar auf die rechten Extremitäten und bewirken zugleich Darmkrämpfe und zuweilen Erectionen. Ausserdem ist zu bemerken, dass der Kranke in den Händen und in den Füssen fast stets Kälte, Vertäubung und Ameisenkriechen empfindet.

Bei der Aufnahme des Patienten [illegible] hat seine Be[illegible] des Brustkastens [illegible] die Intercostal[illegible] der Brustkasten seit[illegible] die Rippen nehmen [illegible] das Athmen ausschliess[illegible] man eine gleich[illegible] dieselbe ist [illegible] starker Percussion in der [illegible] leichte Empfind[illegible] die Gesichts-

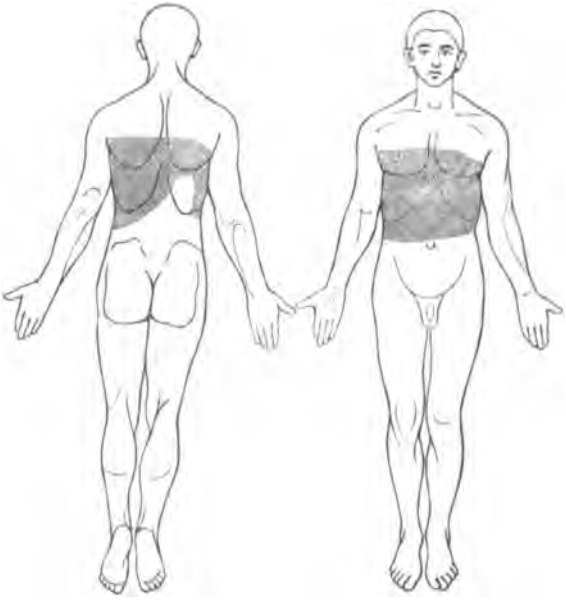
feldveränderungen fehlen. Der Patient klagt über leichte Ermüdung beim Gehen, Behinderung des Harnabsatzes und über Verstopfung. Der Brusttheil der Wirbelsäule erwies sich als vollkommen unbeweglich; am Hals- und Lendentheil aber war ihre Beweglichkeit stark beschränkt. Von den Hautreflexen war der Interscapularreflex rechts deutlich ausgesprochen, der Bauch- und Epigastriumreflex fehlten beiderseits, der Glutäalreflex ist rechts deutlich, links aber abwesend. Der Cremasterreflex ist erhöht, ebenso wie der Sohlenreflex. Von den Sehnenreflexen sind die Ellbogenreflexe (am Triceps und Biceps) und ebenso der Kniereflex beiderseits stark erhöht. Der Reflex von der Achillessehne ist beiderseits gut ausgesprochen, rechts aber deutlicher. Die Muskelkraft der rechten Hand 25 Kgrm., die der linken 24 Kgrm. Die Muskelkraft in den unteren Extremitäten genügend. Das Muskelgefühl nirgends gestört. Bei der Untersuchung des Patienten mittelst Nadelstiche empfindet er an dem grössten Theile der Brust und dem Brusttheile des Rückens ausser dem Schmerze noch ein Brennen, und bei stärkeren Stichen tritt an den bezeichneten Stellen starkes Jucken ein. Die Empfindlichkeit gegen den faradischen Strom erscheint in den oben angegebenen Grenzen erhöht. Zugleich ist in der Gegend der linken Brustwarze und in der Suprascapulargegend eine leichte Anästhesie nachzuweisen. Die Tastempfindlichkeit erweist sich noch als pervers, da anstatt der Tastempfindung Brennen und Jucken in der Haut empfunden wird. Stellenweise beobachtet man in denselben Gegenden Anästhesie der Temperaturempfindlichkeit, so dass die Kälteempfindung herabgesetzt und pervers ist. In den Händen und in den Füssen ist die Schmerzempfindlichkeit geschwächt, besonders ist sie herabgesetzt in den Händen. Seitens der Blase und des Rectums existiren ebenfalls Functionsstörungen, welche sich durch geringe Behinderung des Harnabsatzes und durch Obstipation äussern.

Von der Zeit ab wies die krankhafte Störung wenig wesentliche Veränderungen auf. Anfangs übten systematische Schwebungen an dem von mir modificirten Sprimon'schen Apparate und anhaltende Verordnung von Jodkalium und Bädern eine günstige Wirkung auf den Schmerz in der Brust aus, hernach aber konnte der Patient die Schwebungen nicht mehr vertragen, weshalb dieselben ausgesetzt werden mussten; ebenso hatten der Jodgebrauch und die Wannenbäder keinen Erfolg mehr. Allmählich verschlechterte sich der Zustand des Kranken, hauptsächlich hinsichtlich der subjectiven Störungen.

Im Allgemeinen verharrt Patient im Verlaufe des Jahres 1896 in demselben Zustande, so dass er sowohl während der Demonstration in der gelehrten Sitzung der klinischen Aerzte am 15. April 1896, wie auch noch gegenwärtig sich gleich blieb, weshalb ich mich hier auf eine einzige allgemeine Beschreibung seines Zustandes während dieses Zeitraumes beschränken kann. Es besteht bei ihm im früheren Grade ein rundlicher Buckel im oberen Brust- und unteren Halsabschnitte der Wirbelsäule. Zugleich fällt die Abwesenheit einer compensatorischen Lordose in der Hals- und Lendengegend auf. Die Palpation der Wirbelsäule ergiebt vollkommen negative Resultate. Der Kopf ist wegen der Rückgratsverkrümmung nach vorn gerückt, die Brust erscheint im Gegentheil abgeflacht und wegen der Atrophie der Respirationsmuskeln mit eingesunkenen Inter-

costalräumen. Die Folge davon ist, dass der Bauch und das Becken etwas nach vorn gerückt erscheinen. Die Kniee sind leicht gebeugt. Die Wirbelsäule erscheint vollkommen unbeweglich sowohl in der Brust-, als auch in der unteren Halsgegend; nur in der Lenden- und in der oberen Halsgegend zeigt die Wirbelsäule eine äusserst geringe Beweglichkeit. Der Gang des Patienten erscheint ganz eigenthümlich: derselbe schreitet mit breit ausgespreizten Füssen und sucht den Mangel der Beweglichkeit der Wirbelsäule durch bedeutendere Beugung der Füsse zu ersetzen. Ausserdem kann der Patient, wie er angiebt, weder lange sitzen, noch stehen und muss entweder liegen oder beständig im Gange sein, was die Schmerzen lindere. Infolge dessen macht er beständige Tretbewegungen, indem

Fig. 1. Fig. 2.



er die Füsse abwechselnd aufhebt, und dabei sollen sich die Füsse, wie er behauptet, von selber ohne seinen Willenseinfluss beugen.

Bei der Betrachtung der Musculatur fällt es nicht schwer, eine deutliche, wenn auch nicht sehr starke Atrophie in der rechten Schulterblatt- und Schultergegend festzustellen; ebenso bemerkt man auch in der Schultergegend der linken Hand eine Atrophie, während der Vorderarm und die Hand keine Spur davon aufweist. Beachtenswerth ist ebenfalls die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene, auf eine Atrophie der Respirationsmuskeln hinweisende Vertiefung der Intercostalräume. Das rechte Schultergelenk erscheint bei der Bewegung deutlich schmerzhaft, weshalb die Bewegungen der Hand nach hinten und oben beschränkt sind. Andere Gelenke gesund. Die Athmung ist ausschliesslich abdo-

minal; die Brust bleibt nicht allein beim gewöhnlichen, sondern auch beim willkürlich forcirten Athmen unbeweglich. Nach der Aussage des Patienten könne er nicht frei athmen; daran verhindere ihn ein Beklemmungsgefühl in der Brust und die in der Brust sich dabei einstellenden schmerzhaften Empfindungen. Was die Muskelkraft anbelangt, so lässt sich in dieser Hinsicht nur eine übrigens nicht besonders ausgesprochene Schwäche der Extremitäten vermerken, obgleich alle Bewegungen regelrecht ausgeführt werden. Der Gang geschieht mit kurzen Schritten und ist schwankend. Die Wendungen werden vom Kranken auf einmal und mit dem ganzen Rumpfe ausgeführt. An den Stellen, wo die Muskeln atrophisch sind, ist eine merkliche Schwächung der faradischen Erreg-

Fig. 3.

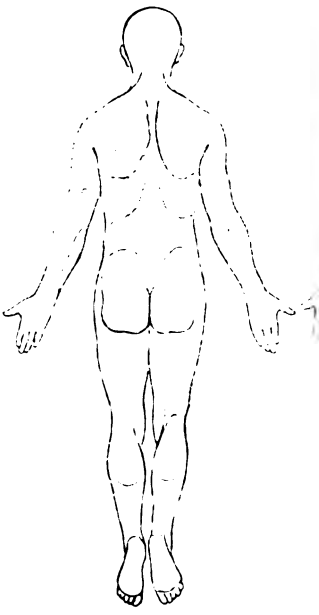


Fig. 4.

barkeit festzustellen, obwohl eine deutlich ausgesprochene Entartungsreaction nirgends vorliegt. Die Nervenstämme der oberen Extremitäten zeigen eine geringe Druckempfindlichkeit; ebenso erweist sich der N. cruralis gegen Druck etwas empfindlich. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind merklich gesteigert. Die Kniereflexe sind schwach. An den hyperästhetischen Stellen sind die Hautreflexe stark erhöht, in anderen Gegenden aber normal.

Die Untersuchung der Empfindlichkeit weist einen scharf begrenzten Gürtel der Hyperästhesie der Tast- und Schmerzempfindlichkeit in der ganzen Brustgegend, sowohl an der hinteren wie an der vorderen Rumpfseite nach (Fig. 1 u. 2).

Die Verbreitungsbezirke der Hyperästhesie und Dysästhesie (die Be-

rührung mit dem Finger ruft ein unangenehmes Brennen hervor; Nadelstiche und leichtes Kratzen bewirken eine äusserst starke Schmerzempfindung und hinterlassen ein anhaltendes Brennen).

Die geringste Reizung, selbst das Streichen einer Rippe mit dem Finger bewirkt intensiven, sogar zu reflectorischen Bewegungen führenden Schmerz. In der Halsgegend, besonders links, und theilweise in der oberen Scapulargegend wird sogar einige Anästhesie bemerkt. An den Stellen mit erhöhter Empfindlichkeit fällt unter Anderen Dysästhesie auf: anstatt einer Schmerz- oder Tastempfindung hat der Kranke das Gefühl von heftigem Brennen oder Jucken. Ausserdem ist die Dauer des schmerzhaften Eindruckes (Brennen, Jucken) besonders in die Augen springend. So z. B. dauert das Gefühl von heftigem, schmerzhaftem Brennen an der Brust nach einem leichten Darüberfahren mit dem Finger bis gegen 12 Secunden. Die Hyperästhesie veranlasst den Patienten sogar, das Hemd vom Leibe entfernt zu halten, damit es der Brust nicht anliege. Er vermeidet auch zu sitzen und bemüht sich, auf den Füssen zu bleiben. Trotz der erhöhten Schmerz- und Tastempfindlichkeit erscheint die Temperaturempfindlichkeit fast in denselben Gebieten herabgesetzt. Stellenweise wird das Kältegefühl durch Wärmeempfindung ersetzt, während schroffe Temperaturreizungen das Gefühl von dumpfen Schmerz bewirken (Fig. 3 u. 4).

Störungen der Temperaturempfindlichkeit (Herabsetzung des Wärme- und Kältegefühles, stellenweise wird aber in demselben Gebiet Perversion gefunden: die Kälte wird als Wärme empfunden, und schroffe Wärmereizungen rufen dumpfen Schmerz hervor).

Ausserdem treten bei dem Kranken originäre Gefühle in der Form von Parästhesien in der Brustgegend und von Schmerz in der Brust und in den Händen, theilweise sogar in den unteren Extremitäten auf. Nach seiner Aussage erleichtert die Bewegung der unteren Extremitäten und das Hin- und Hertreten seine Schmerzempfindungen in der Brust, und er greift oft zu diesen Bewegungen, sobald die Schmerzen exacerbiren.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass in diesem Falle dieselbe Erkrankungsform, welche ich als „Steifigkeit der Wirbelsäule" beschrieben habe, vorliegt, und welche ebenso als Verwachsung der Wirbelsäule bezeichnet werden könnte. Hierfür spricht sowohl die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, wie auch eine ganze Reihe von Wurzelsymptomen in der Brustgegend, welche sich durch Schmerzen, Hyperästhesie, Paresen, Muskelatrophie, behinderte Bewegung, paretische Schwäche der oberen und unteren Extremitäten und allmählich vorwärtsschreitenden Gang des krankhaften Processes äussern. Im Vergleiche zu den schon früher von mir beschriebenen Beobachtungen traten im gegebenen Falle die Symptome seitens der Empfindlichkeit in der Form von quälenden Schmerzen und Hyperästhesie in der Brustgegend besonders scharf hervor. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die subjectiven Symptome seitens der Empfindlichkeit in

mehr oder weniger hohem Grade noch in anderen Fällen zur Beobachtung gelangten. Beachtenswerth ist es auch, dass hier bei der Percussion der Wirbelsäule in der Gegend des 3. Halswirbels und in der Brustportion eine locale Empfindlichkeit nachgewiesen werden konnte. Eine ähnliche örtliche Empfindlichkeit war mir auch in einem meiner früheren Fälle festzustellen gelungen.

Im Uebrigen bietet der hier vorgeführte Fall keine wesentlichen Unterschiede von den früher von mir veröffentlichten Beobachtungen. Beachtung verdient, dass hier wie in zwei früher von mir beschriebenen Fällen das Trauma unter der Zahl der ätiologischen Momente vermerkt worden ist. Dagegen waren hier hereditäre Erkrankungsbedingungen, wie in drei früheren Fällen, nicht nachweisbar. Stellen wir den soeben vorgeführten Fall den früher von mir veröffentlichten Fällen von ähnlicher Erkrankung gegenüber, so gelangen wir zum Schluss, dass bei dem Patienten vor Allem eine grössere oder geringere mit der Convexität nach hinten gerichtete Verkrümmung des dem Schultergürtel angehörenden Abschnittes der Wirbelsäule und eine fast vollkommene Unbeweglichkeit derselben in der ganzen Brustgegend und behinderte Beweglichkeit in der Lenden- und Halsgegend auffällt. Eine compensatorische Lordose der Lenden- und Halsgegend fehlt gewöhnlich; das Becken ragt etwas nach vorn vor; die Füsse sind beim Gehen und Stehen im Kniegelenk leicht gebeugt. Der Gang zeigt gewöhnlich diese oder jene, zuweilen sehr eigenthümliche Erscheinungen. Die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule führt dazu, dass die Patienten den Kopf und den Rumpf gleichzeitig wenden. Wegen der Parese der Athemmusculatur ist der Brustkasten äusserst wenig beweglich, woran sogar die Bemühung, tiefere Athemzüge auszuführen, nichts ändert, weshalb die Athmung bei derartigen Kranken stets ausschliesslich abdominal ist.

Eine Streckung der Wirbelsäule erscheint unter allen Umständen vollkommen unmöglich. Nicht selten sieht man nur eine beschränkte Beugungsfähigkeit in der Lendengegend und in der Halsgegend, falls die Verwachsung sich nicht auf diese Gebiete erstreckt hat. Zuweilen sind die Wendungsversuche von Schmerzen in diesem oder jenem Theile der Wirbelsäule begleitet.

Ebenso gelingt es bei oberflächlicher oder tiefer Percussion zuweilen, Empfindlichkeit in diesem oder jenem Theile der Wirbelsäule nachzuweisen, welche aber meist nicht stark ist. Ueberhaupt kann das Leiden in dieser Beziehung nicht zu den schmerzhaften gezählt werden. Beachtenswerth ist ferner der paretische Zustand der Muskeln der Brust, des Schultergürtels, der oberen und nicht selten

sogar der unteren Extremitäten und die leichte Atrophie der Scapularzuweilen auch der Cervicalmusculatur und ebenso auch die der oberen Extremitäten und der Brust.

Die Entartungsreaction lässt sich nur in den sich mehr in die Länge ziehenden Fällen und bei mehr oder weniger starker Muskelatrophie nachweisen; in den anderen Fällen fehlt dieselbe, und es sind nur quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, nämlich eine Herabsetzung derselben zugegen. Die Empfindlichkeit erleidet bei dieser Krankheit gewöhnlich vom Anfang an eine Störung; dabei gelangt eine mehr oder weniger deutliche Herabsetzung derselben in dem Verzweigungsgebiet der der afficirten Stelle der Wirbelsäule entsprechenden Nerven zur Beobachtung. Zuweilen constatirt man eine Spaltung der Empfindlichkeit: Analgesie und thermische Anästhesie bei erhaltener Tastempfindlichkeit. Ausserdem kann auch Dysästhesie zur Beobachtung gelangen, wie der letzte Fall beweist.

In denselben Gegenden zeigen sich schmerzhafte Empfindungen und verschiedenartige Parästhesien und in einigen Fällen mehr oder weniger starke Hyperästhesien, am häufigsten in der Brustgegend, in den Händen und am Rumpfe, zuweilen gelang es auch, Empfindlichkeit der afficirten Nervenstämme gegen Druck zu vermerken. Die Reflexe werden verschieden verändert: der Interscapular- und Bauchreflex fehlen meist; die Sehnenreflexe der Extremitäten sind nicht selten erhöht, besonders die Kniereflexe, obgleich auch in dieser Hinsicht Ausnahmen vorkommen. Die Functionen der Beckenorgane sind entweder gar nicht verändert, oder sie erleiden eine Störung nur in der spätesten Periode der Krankheit. Zuweilen äussert sich eine Affection dieses oder jenes Gelenkes an den Extremitäten, doch bildet das bei Weitem keine Regel.

Die Palpation der Wirbelsäule weist selten irgend welche specielle Veränderungen nach. Der Process zeigt fast immer eine Neigung zur Progression, lässt dabei aber keine besonders starke Schwankungen in der Krankheit erkennen. In der Mehrzahl der Fälle erscheint das Leiden im vorgerückten Alter; ob frühe Erkrankungsfälle möglich sind, ist unbekannt. In ätiologischer Hinsicht muss unabhängig vom allgemeinen Zustand des Organismus noch Trauma und Heredität im Auge behalten werden.

Was die pathologische Anatomie der in Rede stehenden Erkrankung anbelangt, so besitzen wir leider bisher noch keine gut verfolgten Fälle mit nachfolgender Obduction. Auf Grund klinischer Symptome muss aber vorausgesetzt werden, dass zugleich mit dem unter dem Einfluss des Grundprocesses vor sich gehenden Fortschrei-

ten der Verwachsung der Wirbelsäule auch die Spinalwurzeln mit in die Affection hineingezogen, resp. comprimirt werden; ferner dehnt der chronische Entzündungsprocess sich auch auf die äusseren Schichten der harten Rückenmarkshaut und auf das dieselbe umgebende Bindegewebe aus, wie ich es schon in meiner ersten Mittheilung auseinandergesetzt habe.

Quoad valetudinem ist die Prognose bei dieser Krankheit unstreitig ungünstig zu stellen. Bei der Behandlung sind meiner Meinung nach warme Bäder, Dehnung der Wirbelsäule, Derivantien auf dieselbe, Massage und anhaltende innerliche Verabreichung von Jod im Auge zu behalten.

XVIII.

Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

(Mit 1 Abbildung.)

Der vorstehende Aufsatz des Herrn Prof. Bechterew veranlasst mich zu der Bemerkung, dass auch mir die, wie es scheint, meist auf die Wirbelsäule und die Hüftgelenke beschränkte und zur Steifigkeit, bezw. völligen Ankylose der betroffenen Gelenke führende chronische Arthritis schon lange als eine besondere eigenthümliche Form der chronischen Gelenkerkankungen bekannt ist. Schon als Assistent der Leipziger medicinischen Klinik habe ich längere Zeit einen derartigen Kranken beobachtet, der mir seines auffälligen Aeusseren und Ganges wegen noch jetzt in lebhafter Erinnerung geblieben ist. Einen ähnlichen Fall sah ich später in der Leipziger Poliklinik und konnte daher schon in der ersten Auflage meines Lehrbuches (1884, Bd. II, 2. S. 152) diese besondere Form der chronischen Arthritis mit folgenden Worten kurz beschreiben: „Als ein merkwürdiges und, wie uns scheint, eigenartiges Leiden mag hier beiläufig noch diejenige Erkrankungsform erwähnt werden, bei welcher es ganz allmählich und ohne Schmerzen zu einer vollständigen Ankylose der ganzen Wirbelsäule und der Hüftgelenke kommt, so dass Kopf, Rumpf und Oberschenkel fest mit einander verbunden und vollkommen steif sind, während alle übrigen Gelenke ihre normale Beweglichkeit behalten. Dass hierdurch ganz eigenthümliche Modificationen der Körperhaltung und des Ganges entstehen müssen, liegt auf der Hand. Wir selbst haben zwei ganz gleichartige Fälle dieser eigenthümlichen Krankheit gesehen."

Vor Kurzem beobachtete ich den dritten derartigen Fall in der hiesigen Klinik, bei welchem die Erscheinungen freilich nicht ganz den hohen Grad erreicht hatten, wie in meinen früheren Beobachtungen. Um aber die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr als bisher

diesem eigenthümlichen Krankheitsbilde zuzuwenden, sei es mir gestattet, die betreffende Krankengeschichte hier kurz mitzutheilen und eine photographische Abbildung des Kranken hinzuzufügen.

A. K., 39jähriger Bauer aus Fischbach. — Patient giebt an, bis vor circa 3½ Jahren ganz gesund gewesen zu sein. Dann begann sein jetziges Leiden ohne jede nachweisbare Ursache ganz langsam und allmählich mit Kreuzschmerzen, die aber nie besonders heftig und anhaltend waren. Seit 1 Jahr hat Patient auch zuweilen geringe Schmerzen im rechten Hüftgelenk, ausstrahlend in den rechten Oberschenkel, seit kurzer Zeit auch entsprechende Schmerzen auf der linken Seite. Zuweilen zogen sich die Kreuzschmerzen nach vorn zu in die Magengegend. Weit lästiger, als die Schmerzen, war aber die stets zunehmende „Steifigkeit des Kreuzes". Das Gehen und Bücken wurde hierdurch immer beschwerlicher und langsamer. Keine besonderen Parästhesien. Keine Beschwerden in den Armen. Allgemeinbefinden ganz ungestört.

Eine krankhafte hereditäre Veranlagung des Patienten ist nicht nachweisbar.

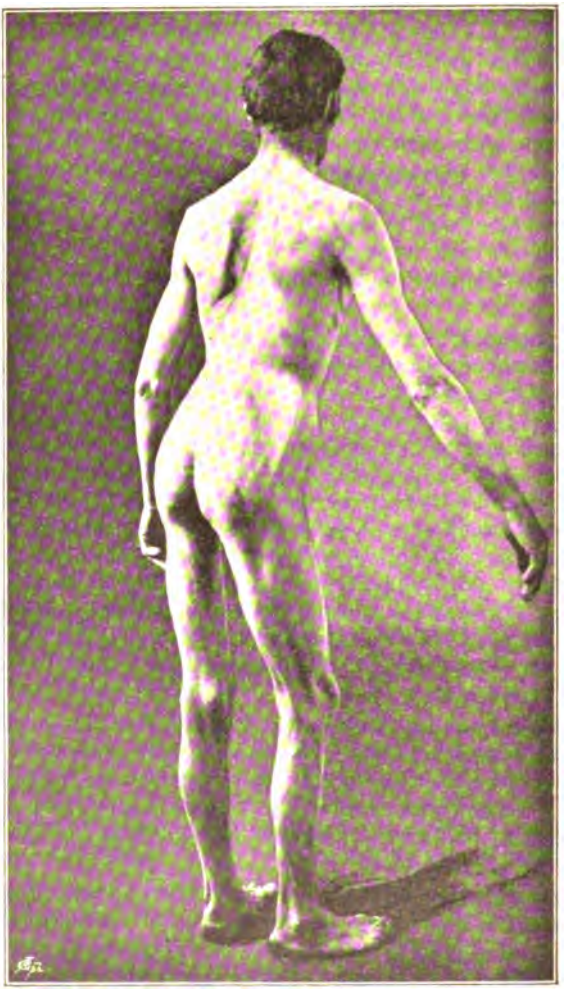
Status praesens: Patient ist ein langer magerer, aber musculöser Mann. Die Bewegungen des Kopfes, der Halswirbelsäule und der oberen Extremitäten sind ungestört. An keinem Gelenk der Arme und der Hände ist irgend etwas Krankhaftes zu bemerken. Der Oberkörper des Kranken ist beim Stehen und Gehen stets etwas nach vorn übergebeugt. Auch das Becken ist nach vorn geneigt, so dass die Spinae ant. supp. und die Beckenschaufeln auffallend stark vorspringen. Die Wirbelsäule, mit Ausnahme der Halswirbel und der obersten Brustwirbel, ist ganz steif, wie ein Stab und bleibt so, auch wenn Patient sich bücken oder seitliche Bewegungen des Rumpfes machen soll. Patient kann allein gehen, aber langsam, mit ziemlich kleinen Schritten und dabei stets in der abnormen, vorn übergebeugten Rumpfhaltung (s. Fig.). Die Rückenmuskeln längs der Wirbelsäule erscheinen atrophisch und fühlen sich auffallend fest und derb an.

An den Beinen fällt die starke Spannung der Musculatur auf. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, die Achillessehnenreflexe lassen sich jedoch nicht hervorrufen. Sensibilität und Hautreflexe normal. Im rechten Hüftgelenk besteht eine beständige mässige Beugecontractur, im linken Hüftgelenk nur eine unbedeutende Contractur. Kniegelenke und Fussgelenke völlig normal.

Zum Zweck genauerer Untersuchung wurde Patient am 24. Juli 1897 tief chloroformirt. Herr Prof. Graser war auf meine Bitte so freundlich, die Wirbelsäule und die Gelenke in der Narkose ebenfalls zu untersuchen. Dabei zeigte sich, dass die Steifigkeit der Wirbelsäule auch bei völlig erschlaffter Musculatur in der Narkose unverändert bestehen blieb. Auch die Bewegungen im rechten Hüftgelenk blieben trotz der Narkose sehr beschränkt, und bei der Rotation fühlte man jetzt deutliche Crepitation. Aus therapeutischen Gründen, um die Ankylose zu lösen, wurden möglichst ausgiebige passive Bewegungen gemacht.

Kniegelenke und Fussgelenke völlig normal. — Innere Organe, Harn ebenfalls normal.

In den Tagen nach der Narkose hatte Patient — wohl infolge der forcirten passiven Bewegungen — ziemlich hohes Fieber (39—40°), und so heftige Schmerzen im Rücken und in den Hüftgelenken, dass er gar nicht



gehen konnte. Dann trat aber nach viertägiger völliger Ruhe eine entschiedene Besserung des Zustandes ein, welche — unter Anwendung warmer Bäder — so weit fortschritt, dass Patient schliesslich entschieden besser und leichter gehen konnte, als bei seinen Eintritt in die Klinik. Am 2. Juli wurde er auf seinen Wunsch entlassen.

Obwohl die Krankheit im vorliegenden Fall noch nicht so weit vorgeschritten war, als bei den beiden früher von mir beobachteten Patienten, so handelte es sich doch auch hier augenscheinlich um dasselbe eigenthümliche Leiden. In langsamer Weise, ohne jede äussere Veranlassung, entwickelte sich eine immer mehr zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Obwohl hierher gehörige anatomische Befunde meines Wissens nach nicht bekannt geworden sind, so scheint doch der krankhafte Process hauptsächlich in den Wirbelgelenken selbst seinen Sitz zu haben. Die nachweisbare Crepitation in den Hüftgelenken, die doch aller Wahrscheinlichkeit nach in entsprechender Weise erkrankt sind, berechtigt zur Annahme einer „chronisch-entzündlichen" Natur der bestehenden Veränderungen. Dabei traten aber keine auffallenden Deformitäten und keine Exsudationen auf, sondern das am meisten Charakteristische scheint mir die Ankylosirung der Gelenke zu sein, welche zuerst in der Wirbelsäule eintritt, in den Hüftgelenken sich erst später, nach vorheriger leichter Flexionscontractur, entwickelt. Der Process entwickelt sich ohne besonders starke Schmerzen. Der Patient K. gab zwar an, dass die Krankheit mit „Kreuzschmerzen" begonnen habe, doch waren die Schmerzen sicher niemals bedeutend. Ich erinnere mich auch genau, dass namentlich mein erster Kranker, der eine völlige Ankylose der Wirbelsäule und der Hüftgelenke darbot, nie über besonders starke Schmerzen klagte. Die wesentlichste Störung ist die Herabsetzung der Beweglichkeit, die Erschwerung und Verlangsamung aller der Bewegungen, bei denen die Beweglichkeit der Wirbelsäule und der Hüftgelenke in Betracht kommt. In ausgebildeten Fällen können die Kranken nur stehen und liegen, aber nicht sitzen. Der Gang ist sehr auffallend verändert durch die eigenthümliche steife, nach vorn gebeugte Haltung des Rumpfes und die Steifigkeit der Hüftgelenke. Mein erster Kranker ging so zu sagen nur in den Kniegelenken.

Ob die Krankheit mit den anderen Formen chronischer Arthritis ätiologisch verwandt ist, vermag ich nicht zu sagen. Bei der gewöhnlichen Arthritis deformans ist ja die Betheiligung der Hüftgelenke eine sehr gewöhnliche, die Wirbelsäule findet man aber schon viel seltener befallen. Ungewöhnlich ist also jedenfalls der Umstand, dass bei dieser Form der chronischen Arthritis vorzugsweise die Wirbelsäule und daneben die Hüftgelenke ergriffen sind, ohne die geringste Betheiligung eines anderen Gelenkes.

Ob meine Beobachtungen den von Bechterew mitgetheilten Fällen völlig an die Seite zu stellen sind, vermag ich nicht sicher

zu entscheiden. In den Bechterew'schen Fällen trat die secundäre Betheiligung der Spinalwurzeln viel deutlicher hervor, als bei meinen Kranken. Auch die Affection, welche Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 210) als „Arthritis deformans der Wirbelsäule" beschreibt, entspricht nicht ganz unseren Beobachtungen, da es sich hierbei meist um eine Theilerscheinung ausgebreiteter Arthritis deformans zu handeln scheint, und Schmerzen, sowie Wurzelsymptome in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. In den Fällen von Bechterew war die Form der Wirbelsäule eine kyphotische, während bei meinen Fällen eher eine abnorme Geradheit der Wirbelsäule auffallend war.

Hervorzuheben ist auch, dass meine Patienten alle im mittleren, jedenfalls nicht im vorgerückten Lebensalter standen. Bei der sogenannten „senilen Kyphose" handelt es sich wohl auch öfter um Ankylosirungen der Wirbelsäule; allein das sind doch offenbar andere Verhältnisse, als in meinen Fällen.

Die vorstehenden kurzen Bemerkungen machen durchaus keinen Anspruch auf eine erschöpfende Behandlung des Gegenstandes. Ich wollte nur aus Anlass der Bechterew'schen Arbeit meine eigenen Erfahrungen über den Gegenstand kurz mittheilen, weil auch ich glaube, dass diese eigenthümliche Affection der Wirbelsäule das Interesse der Aerzte und insbesondere auch der Neurologen verdient, zumal die eigenthümliche Gehstörung der Kranken Anfangs leicht den Gedanken an eine spinale Erkrankung erwecken kann. — Sehr wünschenswerth wäre eine Ergänzung der klinischen Beobachtungen durch entsprechende pathologisch-anatomische Befunde. Dabei wäre neben dem Verhalten der Wirbelsäule auch der Zustand der Weichtheile neben der Wirbelsäule besonders zu beachten; mir erschienen die langen Rückenmuskeln auffallend atrophisch und eigenthümlich rigide.

XIX.

Besprechungen.

1.

Allgemeine Physiologie. Ein Grundriss der Lehre vom Leben. Von Prof. Dr. Max Verworn. Jena 1897. Verlag von Gustav Fischer. Zweite neu bearbeitete Auflage. Mit 285 Abbildungen.

Vorliegendes Werk, welches nach nur zweijährigem Bestehen schon in zweiter neu bearbeiteter Auflage erschienen ist, stellt in mehrfacher Beziehung eine Neuheit in der naturwissenschaftlichen Literatur dar. Die allgemeine Physiologie, die Lehre von den Lebenserscheinungen, welche allen Organismen gemeinsam sind, hatte bisher überhaupt noch keine so systematische Bearbeitung erfahren; das Buch wendet sich daher an alle die, welche ihre naturwissenschaftlichen Kenntnisse auf eine breitere Basis stellen wollen, ohne die Zeit zu haben, aus den Fachzeitschriften der allerverschiedensten Disciplinen sich die Einzelthatsachen zusammensuchen zu können. Der Inhalt des Buches, welcher alles Wichtige umfasst, was von dem Leben der Zellen bisher bekannt geworden ist, ist zu reichhaltig, als dass er an dieser Stelle auch nur auszugsweise wiedergegeben werden könnte, besonders werthvoll wird er durch die sachgemässe Verwendung philosophischer Erkenntniss, welche das Interesse des Lesers fesselt und dem Verfasser eine gewisse Ueberlegenheit sichert bei der Beurtheilung der zahlreichen Streitfragen, die im Grenzgebiet zwischen Philosophie und Naturwissenschaften liegen. Vor Allem wird in der allgemeinen Physiologie auf die Wichtigkeit der Untersuchung aller Lebensvorgänge in der einzelnen Zelle hingewiesen, und die ungeheure Literatur der letzten Jahre über Zelluntersuchungen beweist, wie Recht Verfasser mit diesem Hinweis gehabt hat. Wie nothwendig eine zusammenfassende Bearbeitung des Gebietes der allgemeinen Physiologie gerade für die praktische Medicin gewesen ist, das ergiebt sich schon aus der glänzenden Aufnahme, welche das Werk in den medicinischen Fachzeitschriften gefunden hat. Der praktische Arzt, der Zoologe, der Botaniker, Chemiker, Physiker, sie alle finden in dem Werke Verworn's eine Fülle anregender Beobachtungen und einen Hinweis auf die zahllosen Probleme, welche noch der Erledigung harren. Verworn hat mit seinem Buch den Beweis erbracht, dass es auch heutzutage noch möglich, ja nothwendig ist, alle Specialgebiete der Naturwissenschaften und auch die Philosophie heranzuziehen und gemeinsam zu benutzen bei der Erforschung der Lebensvorgänge, ein Beweis, der um so wichtiger erscheint, je mehr durch die heutige immer

fortschreitende Specialisirung der Arbeitsgebiete der Gedanke an das gemeinsame Ziel aller Wissenschaft verloren zu gehen droht. Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass das Buch sehr im Gegensatze zu vielen Erscheinungen der neueren Literatur mit einer Wärme geschrieben ist, welche unwillkürlich auf den Leser mit übergeht und geeignet ist, das lebhafteste Interesse an der Erforschung der allgemeinen Lebensbedingungen zu wecken und wachzuhalten.

Wir empfehlen das Studium des lehrreichen und überaus anregenden Werkes aufs Angelegentlichste auch allen Lesern dieser Zeitschrift, welche Sinn und Interesse für die grossen allgemeinen biologischen Probleme haben. Dr. Friedenthal (Erlangen).

2.

Le Cervelet, Étude anatomique, clinique et physiologique par le Dr. André Thomas. Travail du Laboratoire du Dr. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière. Paris, G. Steinheil, Editeur. 1897. 356 p.

Einleitenden historischen Bemerkungen folgt eine Darstellung der Faserconstitution des Kleinhirnes und seiner histologischen Structur. Genaue Berücksichtigung der Literatur, sorgsame Verwerthung eigener, instructiver Beobachtungen und experimenteller Erfahrungen, Kritik und ausgezeichnete Darstellungskunst ermöglichten es dem Verfasser, ein anschauliches Bild von den bekanntlich äusserst schwierigen Structurverhältnissen zu entwerfen, in dem Widerstreit der Meinungen feste Anhaltspunkte zu schaffen. Gleich gelungen darf der 2. Haupttheil der Arbeit genannt werden: unter sorgsamer Sichtung der einschlägigen Casuistik zeichnet Thomas kurz und treffend das cerebellare Syndrom beim Menschen und schildert dann nach Mittheilung zahlreicher, geschickt und systematisch durchgeführter Experimente die Wirkungen der partiellen oder totalen Kleinhirnzerstörung. Das Schlusskapitel enthält eine anatomisch-physiologische Theorie über das Kleinhirn, welches als Reflexcentrum des Gleichgewichtszustandes aufgefasst wird.

Das unter der Leitung von M. und Mme. Dejerine geschaffene Werk ist eine Zierde der Literatur. Rich. Pfeiffer-Cassel.

3.

Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Von Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin. Fischer's medic. Buchhandlung, H. Kornfeld, Berlin 1897. 105 S.

Gleich Möbius und v. Krafft-Ebing giebt Rosenbach hier die erneute Veröffentlichung einer Reihe früherer Arbeiten, welche nach seiner Meinung „die Feuerprobe der Zeit bestanden, ihre Existenzberechtigung bewiesen haben". Als gemeinsames Band verknüpft diese Essays die energische Reaction gegen die anatomische Richtung der Medicin und das Bestreben, in der grossen Gruppe der functionellen

Erkrankungen den Begriff der rein psychischen Regulationsstörungen zu fixiren. Nach einem kurzen, diesen Standpunkt kennzeichnenden Vorwort folgen 8 Aufsätze, und zwar 1. Ein häufig vorkommendes Symptom der Neurasthenie. 2. Ueber die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Cardialgie. 3. Ueber nervösen Husten und seine Behandlung. 4. Ueber hysterisches Luftschlucken, Rülpsen und respiratorisches Plätschern im Magen. 5. Ueber functionelle Stimmlähmung. 6. Ueber psychische Therapie innerer Krankheiten. 7. Der Mechanismus des Schlafes und die therapeutische Bedeutung der Hypnose. 8. Bemerkungen für Methodik der Prüfung von Schlafmitteln. — Die Arbeiten des Verfassers, dessen Anschauungen ja inzwischen mehr oder weniger vollständig acceptirt wurden, verrathen ungewöhnlichen Scharfblick für die Combination und reiche verständnissvolle Erfahrung, insbesondere darf die Abhandlung über psychische Therapie innerer Krankheiten als ausserordentlich gelungen bezeichnet werden. — Möge die Sammlung die verdiente Verbreitung finden.

R. Pfeiffer-Cassel.

4.

Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Von Dr. G. Buschan. Zweiter Jahrgang, 1896. Erste und zweite Hälfte. Jena, G. Fischer.

Auf 344 Seiten findet der Leser in diesem bibliographischen Jahresbericht eine systematisch geordnete Uebersicht über die gesammte neurologische und psychiatrische Literatur des Jahres 1896. Obwohl durch unsere Centralblätter das Zusammensuchen der Literatur schon wesentlich erleichtert ist, so dürfte doch dieser Jahresbericht an Vollständigkeit die Centralblätter noch übertreffen. Schon ein flüchtiges Durchblättern desselben ist nicht ohne Interesse — ersieht man doch daraus sofort, welche Fragen die Neurologie der Gegenwart am meisten beschäftigen. Der Kreis der berücksichtigten Literatur ist möglichst weit gezogen: auch Psychologie und Psychophysik, Degenerationsanthropologie und Criminalistik sind vertreten. So wird der Buschan'sche Jahresbericht jedem wissenschaftlichen Arbeiter auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie von grösstem Nutzen sein. — Vielleicht wäre es möglich, den Angaben der Büchertitel auch noch die Seitenzahl des betreffenden Buches hinzuzufügen. Der Leser ersieht dann daraus sofort, ob er es mit einer grösseren monographischen Bearbeitung des Gegenstandes oder nur mit einer kurzen Brochüre zu thun hat. Strümpell.

5.

Festschrift zur Feier des achtzigjährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Leipzig, A. Langkammer. 1896.

Aus der stattlichen Reihe der Abhandlungen, welche den Inhalt dieser Festschrift bilden, heben wir hier die 4 Arbeiten besonders her-

vor, welche neurologisches Interesse haben. Diese sind: 1. O. L. Bargum, Der Befund des Rückenmarkes und peripherer Nerven bei einem Fall von hochgradigem Pemphigus foliaceus; 2. K. Zarniko, Ueber Kakosmia subjectiva; 3. E. Ratjen, Myxoedema idiopathicum, und endlich 4. M. Nonne und O. Beselin, Ueber Contractur- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. — Namentlich die letztgenannte Arbeit ist von nicht geringem Interesse, da sie ein reiches und genau beobachtetes casuistisches Material (hysterisches Schielen durch Contraction des linken Internus, hysterischer Orbicularis-Krampf, hysterische Lähmung des Obliquus inferior, hysterische Accommodationslähmung, 2 Fälle hysterischer Pupillenlähmung mit einseitiger Mydriasis u. a.) zu der in vieler Beziehung noch so unklaren Lehre von den hysterischen Augenstörungen beibringt.

Strümpell.

6.

Leçons sur les maladies du système nerveux. Par F. Raymond. Deuxième série. Paris, Octave Doin. 1897. 776 p.

Der vorliegende Band enthält die im Verlauf des Unterrichtsjahres 1895/1896 von Raymond an der Salpêtrière gehaltenen klinischen Vorlesungen. Stets anknüpfend an die Untersuchungen eines einzelnen ausgewählten Krankheitsfalles erörtert Raymond die individuellen Besonderheiten desselben im Vergleich zu dem betreffenden allgemeinen Krankheitsbilde, erwähnt die dabei auftauchenden wissenschaftlichen Probleme und zeigt auf Grund reicher eigener Erfahrung, sowie sehr eingehender Literaturstudien, wie weit diese Probleme schon jetzt eine Lösung gefunden haben und nach welcher Richtung hin sie noch einer vertiefteren wissenschaftlichen Bearbeitung und Erforschung bedürfen. So entsteht eine Reihe von zum Theil fast monographischen Abhandlungen, welche ebenso geeignet sind, den Anfänger in die Neuropathologie einzuführen, wie den Fortgeschritteneren zu weiterem Untersuchen und Nachdenken anzuregen.

Die ersten Vorlesungen behandeln die Symptomatologie und das Wesen der „acuten aufsteigenden Paralyse", insbesondere die Beziehungen dieses eigenthümlichen Symptomenbildes zu der acuten Poliomyelitis anterior und der acuten Polyneuritis. Daran anschliessend kommt in den folgenden Vorlesungen auf über 300 Seiten fast die gesammte Pathologie, pathologische Anatomie, Aetiologie und Behandlung der multiplen Neuritis in einer sehr ausführlichen und genauen Darstellung zur Sprache. Von besonderem Interesse sind dabei die Mittheilungen über gewisse seltenere Formen der Polyneuritis, wie namentlich über die Polyneuritis durch Schwefelkohlenstoffvergiftung, die „polynévrite paludéenne" u. a. Sehr eingehend bespricht Raymond auch die psychischen Störungen bei der alkoholischen Polyneuritis, wobei die dabei fast stets vorhandene Amnesie mit Recht als eines der Grundsymptome der neuritischen Psychose betrachtet wird.

In den folgenden Vorlesungen behandelt Raymond in mehr oder minder ausführlicher Weise die Lähmungen des Plexus brachialis,

die acute Poliomyelitis der Erwachsenen, die spinale progressive Muskelatrophie, die Hämatomyelie, die Syringomyelie und die hereditäre spinale Syphilis. Alle diese Vorlesungen enthalten eine Fülle interessanter Einzelbeobachtungen und Betrachtungen. Dann folgt eine grössere Reihe von Vorträgen, welche der Tabes dorsalis gewidmet sind, theils der Symptomatologie derselben, vor Allem aber der neuen Frenkel'schen Behandlung der Tabes durch systematische Muskelübungen. Raymond hat diese therapeutische Methode bei mehreren Kranken in der Salpêtrière angewandt; er bespricht ihre Vorzüge und die Grenzen ihrer Wirksamkeit in sehr objectiver ruhiger Weise, wobei auch die einschlägigen wichtigen Fragen über Muskeltonus, Muskelcoordination und Entstehung der Ataxie wenigstens flüchtig gestreift werden.

Von grossem Interesse ist der Krankheitsfall, an welchen Raymond in der 30. Vorlesung anknüpft. Es handelt sich um eine embolisch entstandene alternirende Hemianästhesie (Anästhesie des linken Beines und Armes, sowie der rechten Gesichtshälfte). Dieser und der folgende Krankheitsfall (Facialislähmung mit alternirender Augenmuskellähmung) geben Anlass zu lehrreichen Erörterungen über den Faserverlauf und die Gefässvertheilung in der Brücke und in der Medulla oblongata.

Die letzten Vorlesungen des vorliegenden Bandes behandeln die Geschichte und die bisherigen Erfolge der Lumbalpunction (anknüpfend an einen Fall von Tumor cerebri), und endlich gewisse hysterische Zustände (hysterische Contracturen und psychogene Störungen der Harnentleerung).

Möge dieser kurze Ueberblick über den mannigfachen und reichhaltigen Inhalt des Buches viele Leser zu einem genaueren Studium desselben anregen! Strümpell.

Literatur-Uebersicht.

R. Arndt, Was sind Geisteskrankheiten? Halle, C. Marhold. 1897. 50 S.

L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Hirngeschwülste, Rückenmarksgeschwülste, Geschwülste der peripherischen Nerven. Mit 31 Abbild. Berlin, S. Karger. 1897. 388 S.

Didier, Kleptomanie und Hypnotherapie. Halle a. S. 1896. 13 S.

Eulenburg und Samuel, Lehrbuch der allgem. Therapie und therapeutischen Methodik. Lief. 1—7. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg. 1897.

O. Emmerich, Die Heilung des chronischen Morphinismus ohne Zwang und Qualen. Zweite Auflage. Berlin, H. Steinitz. 238 S.

A. Hoche, Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle, C. Marhold. 1897. 39 S.

Ingelrans, Étude clinique des formes anormales du tabes dorsualis. Paris, Steinheil. 1897. 139 p.

v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Sechste vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart, F. Enke. 634 S.

v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesammtgebiete der Psychiatrie und Neuropathologie. II. Heft. Leipzig, A. Barth. 1897. 215 S.

Kurnig, Das Sexualleben und der Pessimismus. Leipzig, Max Spohr. 1897. 46 S.

G. Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Paris, Carré et Naud. 1897. 58 p. (Rapport prèsenté au congrès international de médecine à Moscou).

P. J. Möbius, Ueber die Tabes. Eine Abhandlung für praktische Aerzte. Berlin, S. Karger. 1897. 132 S.

Moraglia, Neue Forschungen auf dem Gebiet der weiblichen Criminalität, Prostitution und Psychopathie. Uebersetzt von W. Wenge. Berlin, C. Skopnik. 1897. 47 S.

F. C. Müller, Die balneologische und hydropathische Behandlung der Neurasthenie. Halle, C. Marhold. 1897. 50 S.

E. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena, G. Fischer. Mit 4 Tafeln und 7 Abbild. im Text. 205 S.

Scherk, Die Wirkungsweise der Mineralwasser-Trinkkuren in ihrer Beziehung zur Fermentwirkung und Ionenspaltung. Halle, C. Marhold. 1897. 38 S.

Th. Tiling, Ueber alkoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex. Halle, C. Marhold. 1897. 21 S.

XX.

Central entstandene Schmerzen.

Ein neuer Fall mit Sectionsbefund.

Mitgetheilt von

† **Alfred A. Reichenberg.**[1])

(Mit 1 Abbildung.)

Im 1. Bande dieser Zeitschrift hat Edinger einen Fall mitgetheilt, in dem die Section als Ursache schwerer, in der Peripherie empfundener Schmerzen einen Herd aufdeckte, der im hinteren Schenkel der inneren Kapsel die sensible Faserung — reizend? — ergriffen hatte. Er hat damals die Lehre von den central entstandenen Schmerzen eingehender besprochen. Seitdem sind einschlägige beweisende Mittheilungen noch von anderen Seiten beigebracht worden, aber die Zahl der zur Section gekommenen Fälle ist noch so gering, dass es sich wohl lohnt, ihr einen weiteren zuzugesellen.

Seit der Edinger'schen Mittheilung sind nur sehr wenig Beobachtungen veröffentlicht, wenn schon es sehr wahrscheinlich ist, dass sehr viel mehr gemacht worden sind. In der Frankfurter Poliklinik für Nervenkranke hatte ich mehrfach Gelegenheit, solche zu sehen. Ich resumire kurz die publicirten Fälle:

Biernacki[2]) berichtet von einer 54jährigen Waschfrau, die seit 5 Jahren an rechtsseitiger Hemiparese litt, zu der sich nach 1 Jahre Zuckungen in der rechten Hand hinzugesellt hatten. Die Klagen der Kranken aber bezogen sich neben starken Kopfschmerzen, Schwindel und Husten auf heftige Schmerzen in der rechten Körperhälfte, die sich vor oder mit Eintritt der Zuckungen der Hand eingestellt hatten (ganz genau liess sich der Zeitpunkt nicht feststellen).

---

1) Diese Arbeit sollte in etwas erweiterter Form der Strassburger Facultät zur Erlangung des Doctorgrades eingereicht werden. Ein jäher Tod hat dem Leben des begabten Verfassers vorher ein frühes Ende bereitet.

2) Beiträge zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesie. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 52.

Gleich beim ersten Anblick der Patientin fielen die athetotischen Bewegungen in der rechten Hand auf; bei Reizung der rechten Körperhälfte wurden die Fingerbewegungen zahlreicher, und auch der Arm betheiligte sich nun an den Bewegungen.

Berührungen wurden auf der ganzen rechten Seite dumpfer empfunden als links, dagegen bestand hochgradige Hyperalgesie. Im rechten Arm und Bein bestand eine Parese von leicht spastischem Charakter. Eine genauere Augenuntersuchung konnte wegen des somnolenten Zustandes der Patientin nicht vorgenommen werden.

Die Kranke starb 5 Tage nach ihrem Eintritt ins Krankenhaus an einer Pneumonie unter Fortdauer der nervösen Symptome. Die Schädelsection ergab:

Leichtes Oedem der Pia, Hyperämie einiger Piavenen, Arteriosklerose einiger Hirnarterien, besonders der Arteria fossae Sylvii. Der linke Thalamus war zweimal kleiner als der rechte. In seinem medialen Drittel fand sich eine erbsengrosse apoplektische Höhle, nahe angrenzend an die Faserung der inneren Kapsel. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich noch ein Bindegewebszug, der sich vom äusseren unteren Winkel der Höhle in die innere Kapsel 3 Cm. lang hineinzog und auf diese Weise einen Faserausfall in der letzteren herbeiführte — auf diesen Faserausfall kann Biernacki die Abstumpfung des Tastsinnes in seinem Falle, welche hier im Gegensatz zu der Hyperästhesie im erstbeobachteten Fall bestand, mit Recht zurückführen. In gleicher Weise wie dort, wurde auch hier eine absteigende Degeneration der linken Schleife constatirt.

Einen sehr interessanten Beitrag zur Lehre von den centralen Schmerzen veröffentlichten weiterhin J. Zawadzky und L. E. Bregmann.[1])

Ein 17jähriges Mädchen trat, veranlasst durch Muskelschmerzen, allgemeines Unwohlsein mit Schwäche der Beine, in die therapeutische Facultätsklinik zu Warschau ein.

Die Untersuchung ergab Anämie, etwas träge Pupillenreaction, hochgradige Parese der Beine; die Sehnenreflexe waren beiderseits schwach, rechts noch schwächer als links. Die Hautsensibilität war auf der ganzen rechten Körperhälfte aufgehoben. Ausserdem fand sich eine Endocarditis, wie sich später erwies, gonorrhoischer Natur.

Nach wenigen Wochen nun war die Lähmung fast vollständig verschwunden, auch die Pupillenreaction stellte sich wieder ein. Bald kehrten auch Motilität und Sensibilität wieder zurück.

Die Anämie aber schritt weiter fort; täglich trat ein Schüttelfrost ein, ausserdem gesellte sich linkerseits eine Coxitis hinzu, auch eine Nephritis stellte sich ein, mit Oedemen, besonders im rechten Bein.

Während so der Zustand der Patientin immer bedrohlicher wurde, traten etwa 2 Monate nach ihrem Eintritt ins Krankenhaus Schmerzen im rechten Beine auf mit ausgesprochener Hyperästhesie daselbst. Am stärksten klagte die Kranke des Nachts über die Schmerzen; sie quälten die Kranke ununterbrochen, sowohl bei ruhiger Lage wie bei Bewegungen.

---

1) Endocarditis gonorrhoica mit Embolie der Arteria fossae Sylvii, centralen Schmerzen und Oedem. Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9.

3 Tage später wurde auch der rechte Arm von Schmerzen und Hyperästhesie betroffen.

14 Tage lang bestanden diese heftigen Schmerzen, dann liessen sie langsam nach.

Da trat dann 8 Tage später plötzlich wiederum eine Parese des rechten Armes auf, und die Zunge wich nach rechts ab.

Die Section ergab: Erweichung des linken Schwanz- und Linsenkernes. Embolie der Arteria fossae Sylvii.

Goldscheider[1]) hatte die Vermuthung ausgesprochen, dass für die Entstehung sensibler Reizsymptome die Affection der weissen Bahnen vielleicht weniger von Bedeutung sei, als die Betheiligung grauer Kerne, etwa im Thalamus. Zawadzky und Bregmann weisen nun aber in der Epikrise ihres Falles ausdrücklich darauf hin, dass der Thalamus vollständig intact war, dass also die sensiblen Reizsymptome Folge der Schädigung der sensiblen Kapselbahnen, welche dem erweichten Linsenkerne anlagen, sein mussten.

In den bisher aus der Literatur zusammengestellten Fällen war die Affection der sensiblen Bahnen in der Capsula interna die Ursache der sensiblen Reizsymptome. Es ist deshalb von Interesse, dass auch ein neuer Fall bekannt wurde, in dem eine Affection der Gefühlsbahnen in der Medulla oblongata als Ursache der Schmerzen aufzufassen war. Ein solcher ist von Mann[2]) publicirt.

Ein 61jähriger Mann wurde im Mai 1886 plötzlich von Schwindel erfasst, so dass er taumelte und sich zu Bett legen musste. Am nächsten Morgen war seine Stimme heiser — das rechte Stimmband war total gelähmt —, er hatte Schlingbeschwerden, ferner klagte er über Doppeltsehen und eine bedeutende Behinderung beim Drehen des Kopfes nach links. Seine Hauptklage aber bezog sich auf heftige brennende Schmerzen in der linken Körper- und rechten Gesichtshälfte. Das Doppeltsehen war schon nach 6 Wochen verschwunden, die Kopfbewegung war 2 Jahre nach dem Anfall frei, das Schwindelgefühl besserte sich auch nach 1 Jahre, die Schlingbeschwerden liessen auch allmählich nach, die brennenden Schmerzen aber bestanden noch zur Zeit der Veröffentlichung des Falles in grösster Heftigkeit und hatten erst in allerletzter Zeit in der rechten Gesichtshälfte etwas nachgelassen. Sie bildeten das hervorstechendste, hartnäckigste Symptom der Krankheit. Neben den ausserordentlich quälenden, brennenden Schmerzen bestand in den afficirten Partien ein lästiges subjectives Gefühl von Taubheit. Die Prüfung der Sensibilität ergab am Stamm und an den Gliedmaassen der linken Seite, sowie an der rechten Gesichtshälfte eine Herabsetzung gegenüber allen Reizarten.

In diesem Falle bestanden also zweifellos centrale Schmerzen bei herabgesetzter Sensibilität. — Eine Abstumpfung der Tastempfindung war auch im Biernacki'schen Falle vorhanden.

Normale Sensibilität bei einer schmerzhaften Affection, die man jetzt

1) Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht. Berlin 1894. S. 26.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 11.

als central entstanden auffassen muss, fanden sich in einem von Leyden im Jahre 1877 mitgetheilten Fall, auf den Mann am Schlusse seiner Arbeit hinweist.

Es handelte sich um eine acute Bulbärparalyse, die ausser den gewöhnlichen Symptomen (Beeinträchtigung der Sprache, Schlinglähmung, Störung der Respiration) auffallende Erscheinungen in der sensiblen Sphäre bot. Einen Tag, nachdem die Krankheit begonnen hatte, stellten sich heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte ein, die bis ins Hinterhaupt zogen, ausserdem quälende Formicationen in sämmtlichen Extremitäten, der rechten Seite sowohl wie der linken. Eine objectiv nachweisbare Störung der Sensibilität bestand nicht.

Bei der Section fand sich ein kleiner circumskripter Herd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata.

Der im Folgenden mitgetheilte Fall ist von Herrn Dr. Loretz und Prof. Edinger im städtischen Versorgungshause in Frankfurt a. M. beobachtet und mir von dem letzteren zur anatomischen Durcharbeitung übergeben worden.

Eine 72jährige, im wesentlichen nur mit Atherom behaftete Pfründnerin, wurde am 3. April 1895 von einer leichten Hirnarterienthrombose betroffen. Es wurde der Facialis der linken Seite gelähmt, und in den linksseitigen Extremitäten trat eine Parese auf, die sich im Verlauf von 2 Tagen zur completen Lähmung entwickelte. Während der ganzen Zeit war das Sensorium frei, die Patientin beantwortete die Fragen, welche man an sie richtete, recht exact, allerdings mit sehr behinderter, schwerfälliger, zuweilen etwas stockender Sprache.

Am 4. Mai, also 4 Tage nach dem Anfall, traten heftige Schmerzen im linken Arm und Bein auf. Von diesen Schmerzen wurde die Patientin nicht wieder frei; sie bestanden fort bis zum Tode und waren im linken Arm besonders heftig.

Die Lähmungen gingen bald zurück; schon 10 Tage nach dem Anfall konnte die Kranke ihre Glieder etwas bewegen. Die Schwäche in den Extremitäten liess immer mehr nach, auch die Sprache besserte sich bedeutend. So wäre denn der Zustand der Patientin recht befriedigend gewesen, wenn die Kranke nicht von den heftigsten Schmerzen gepeinigt worden wäre.

Am 3. September fing die Patientin an, über ein pelziges, taubes Gefühl im linken Arm zu klagen, ferner über Schwäche im Kopfe, über Unruhe, Erregung. Sie jammerte: „Der Kopf ist nicht mehr mein, ich bin so närrisch."

---

1) Archiv für Psych. 1877. Bd. VII, Fall Salome Sch.

Einem Protokoll vom 9. October entnehme ich Folgendes:

Die Extremitäten der linken Seite waren paretisch, auch das Gesicht zeigte linkerseits eine Schwäche, allerdings in ganz unbedeutendem Grade.

Contracturen zeigten sich nirgends, wohl aber zeigte sich eine unbeträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe. Die Hautreflexe hingegen waren auf der ganzen linken Seite erloschen. Es gelang der Patientin nicht zu stehen, obwohl die Schwäche im linken Bein nicht bedeutend war.

Einen sehr auffallenden Befund ergab die Untersuchung der Sensibilität: An der linken Gesichtshälfte und am linken Oberarm bestand eine deutliche Hyperästhesie, im linken Bein dagegen war das Gefühl herabgesetzt, und im Vorderarm und Rumpf linkerseits fast völlig erloschen.

Die Kranke klagte beständig über heftige Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, die aber am schlimmsten in Gesicht, Arm und Inguinalgegend wütheten.

Schon vorher und auch bei dieser Untersuchung fanden sich Anzeichen, dass eine rechtsseitige Hemianopsie bestand; eine genaue Gesichtsfeldbestimmung konnte nicht vorgenommen werden, da die Kranke doch schon einen gewissen Grad von Demenz darbot.

Mit diesen heftigen Schmerzen und dem Unvermögen zu gehen, lag die alte Frau recht leidend und viel klagend zu Bett. Am 26. November wurde sie von einem neuen apoplektischen Insulte betroffen. Sie gerieth in grosse Unruhe, war für kurze Zeit bewusstlos, dann zeigte sich eine linksseitige Facialislähmung. In nächster Zeit wurde die Kranke sehr erregt, verwirrt, unruhig; allmählich verfiel sie in Coma und starb am 6. Januar 1896.

Bald nach dem Tode wurde das Gehirn dem Schädel entnommen. Ausser den gewöhnlichen Altersveränderungen (Vertiefung der Furchen, Trübung der Pia, Atherom zahlreicher Gefässe) fand man, dass beiderseits ein Erweichungsherd aus der Tiefe die Oberfläche erreicht hatte. Es war rechts die Rinde des Gyrus angularis und marginalis, also fast des ganzen unteren Scheitelläppchens erreicht, und auch links zeigte sich ein Erweichungsherd von etwa 3 Cm. Länge und 1 Cm. Breite, welcher den unteren Theil des Scheitelläppchens und den oberen Theil der 2. Schläfenwindung einnahm, sich also in die Tiefe der 1. Schläfenfurche hinein erstreckte. Der Erweichungsherd links erreichte mit seinem oberen Rande nirgends ganz die Interparietalfurche, und namentlich blieb von ihm der grössere Theil der Gyrus marginalis verschont.

Nun wurde das ganze Gehirn unverletzt in Formollösung gebracht, und nachdem es dort binnen wenigen Wochen erhärtet war, in eine grosse Reihe von dicht aufeinander folgenden Frontalschnitten zerlegt.

Hier soll nun der Befund an der rechten Hemisphäre näher beschrieben werden, weil sie den älteren Herd enthielt. Der ganz frische Herd in der linken Hemisphäre interessirt nicht, weil er lange nach dem Einsetzen der Schmerzen entstanden ist.

Schnitt I.

Wenige Centimeter vom Polus occipitalis Pallii, noch caudal von der Spitze des Hinterhornes liegend, zeigt, dass der obere Rand der zweiten Occipitalwindung das caudale Ende der Erweichung bildet. Der ventrale Theil dieser Windung ist von der Erweichung, welche nur wenig weit ins Mark hineingeht, verschont. Es ist keinerlei secundäre Degeneration sichtbar.

Schnitt II

geht schon durch das caudale Ende des Hinterhornes; lateral schneidet er den Gyrus marginalis an. Es zeigt sich nun, dass dieser in seiner ganzen Höhe in alte, gelbe Erweichungsmassen verwandelt ist, die von hochgradig veränderter, meist auch erweichter Rinde überzogen sind; die Erweichung setzt sich, was am unverletzten Präparat nicht sichtbar war, in die Tiefe der Interparietalfurche fort und zieht noch für 1 1/2 Cm. in der Aussenwand des Lobulus parietalis superior in die Höhe. Dieser erweichte Theil liegt ganz innerhalb der Interparietalspalte.

Schnitt III

1/2 Cm. weiter vorn. Die Erweichung betrifft nur die oberen 2 Drittel des Gyrus angularis. Der Theil, welcher die 1. Temporalfurche überdeckt, ist noch von normaler Rinde überzogen. Das obere Scheitelläppchen ist frei; es erreicht aber die Erweichung in der Tiefe des Occipitalmarkes fast das Dach des Hinterhornes, von dem sie nur 2 Mm. weit wegbleibt. So hat sie den aller dorsalsten Theil der Sehstrahlung hier getroffen. Von der medialen Seite des Hinterhauptsläppchens bleibt sie gut 3 Cm. entfernt. Im Wesentlichen ist nur das Mark des unteren Scheitelläppchens und die etwa dahin ausstrahlende Balkenfaserung getroffen.

Schnitt IV

1/2 Cm. vor dem vorigen. Die Erweichung erstreckt sich auf das ganze untere Scheitelläppchen und ist nur durch ein 1/2 Cm. breites Randstück von der 1. Schläfenfurche getrennt. Nach hinten überschreitet sie nicht die Interparietalfurche. In der Tiefe bleibt sie gut 2 Mm. vom Ventrikel ab, so dass also die diesen umfassende Balkentapete nicht zerstört ist, wohl aber Balkenfasern vom Scheitelläppchen innerhalb der Erweichung liegen. Auch hier ist nur der aller dorsalste Theil der Sehfaserung spurweise von der Erweichung tangirt.

Schnitt V

hinter dem Balkenende, am Eingang des Hinterhornes. Die Erweichung ist hier stark reducirt, sie nimmt nur noch den zackig begrenzten 0,75 bis

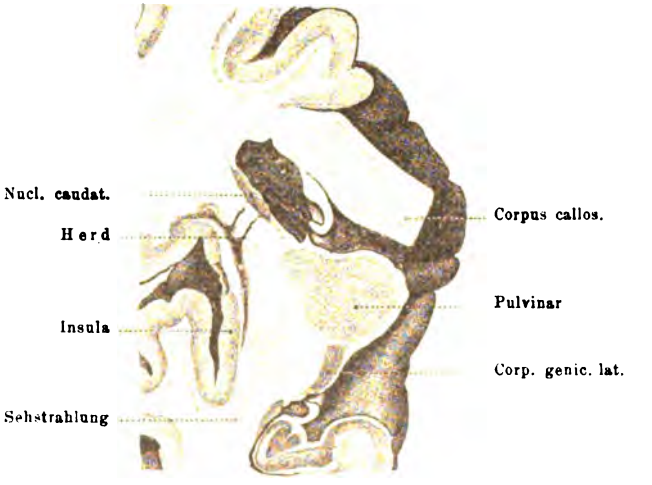
0,5 Cm. breiten Streif ein, der quer durch das Mark des unteren Scheitelläppchens von der Kuppe des Gyrus marginalis bis nahe an den Ventrikel reicht. Die Sehstrahlung ist hier nicht mehr sicher getroffen, scheint vielmehr etwas ventral zu enden. Auf diesem Schnitte tritt übrigens die Erweichung an die Fossa Sylvii heran.

Schnitt VI

geht durch den Balkenwulst. Die Erweichung ist hier ausserordentlich klein geworden. In 3 Zacken erstreckt sie sich nach vorn. Die lateralste Zacke nimmt die dorsale Rinde der oberen Schläfenwindung ein, die mittlere ist ganz klein und liegt gerade an der Umschlagstelle dieser Windung zum Scheitellappen. Die innere hat auf dem Frontalschnitt hier die Form eines langgestreckten Conus, der genau in der Mitte zwischen der Rinde und der Tiefe der Sylvi'schen Spalte in der Balkentapete liegt, welche den Ventrikel umgiebt. Die Basis dieses Conus liegt dorsal, die ventral gerichtete Spitze erreicht eben die Sehstrahlung.

Schnitt VII

$^1/_2$ Cm. frontal vom Balkenwulst durch das Pulvinar gehend, enthält den caudalsten Abschnitt der inneren Kapsel. Hier zeigt es sich, dass unter der Rinde des caudalen Inselabschnittes, direct in der Verlängerung jener eben erwähnten mittleren Erweichungszacke ein spaltförmiger Erweichungsherd liegt, welcher längs der ganzen Inselrinde einherzieht und zwei grosse Zacken einwärts quer durch den caudalsten Abschnitt der inneren Kapsel



Aus dem Frontalschnitte VII.

bis an den Schwanz des Nucleus caudatus heranschickt. Diese Fasern müssen dicht benachbart den Einstrahlungen liegen, welche von der Rinde der Parietalwindungen in den ventralen Thalamuskern hineinziehen. Da dieser Kern selbst aber noch nicht getroffen ist, so muss angenommen werden, dass die Läsion der Kapsel ein wenig caudal von dem erwähnten

Theil der erwähnten Rindenfaserung liegt. Kein Theil der inneren Kapsel sonst ist im Geringsten lädirt.

Schnitt VIII.

Ein dicht nach vorn von diesem Schnitte angelegter Schnitt zeigt, dass im Bereich der Thalamusbreite die Kapsel wieder völlig intact ist. Es liegt der Erweichungsherd noch als breite ca. 3 Mm. lange Spalte unter der Insel, nicht mehr wie auf dem vorigen Schnitte in deren Rinde, sondern von jener durch subcorticale Fasern getrennt. Auf dieser Höhe ist noch ein fraglicher Erweichungsfleck im Bereich des Ammonshornes zu sehen.

Schnitt IX

etwas weiter nach vorn, wo lateral vom Thalamus der Linsenkern und seine Glieder sich ausdehnen, wo die Insel ihre grösste Breite erreicht hat, und die Fasern der inneren Kapsel von der Rinde massenhaft in die Thalamusganglien einstrahlen, ist keine Spur von Erweichungsherd mehr sichtbar.

Fassen wir nun das zusammen, was die Betrachtung der Hirnoberfläche und der Schnitte lehrt, so ergiebt sich, dass die Frau D. an einer Erweichung gelitten hat, welche in der rechten Hemisphäre den grösseren Theil des unteren Scheitelläppchens einnahm und durch eine nach vorn gestreckte Zacke am allerhintersten Theil der inneren Kapsel die sensible Bahn nahezu erreichte oder traf.

Dieser Erweichungsherd ist nach dem ganzen Befund ein alter, völlig dem in der klinischen Schilderung vom 30. April erwähnten Anfall entsprechender. Er hat im wesentlichen nur das Mark des unteren Scheitelläppchens zerstört und natürlich auch die dahin einstrahlenden Stabkranz- und Balkenfasern getroffen. Die Sehstrahlung hat er nur in ihrem dorsalen Abschnitte erreicht, und es soll namentlich hervorgehoben werden, dass diese Strahlung im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel fast 1 Cm. vom Herde fernbleibt; auch die Associationsbündel aus dem Hinterhauptsläppchen zum Schläfenlappen und Stirnlappen sind, wie die eingehende Untersuchung der Schnitte gezeigt hat, völlig intact geblieben.

Dem entspricht das klinische Bild, das ich vorher geschildert habe, und das ich hier kurz resümiren will: Durch die Apoplexie am 30. April trat links nur eine ganz passagère Lähmung auf; die Extremitäten blieben auch später nur noch unbehülflich, aber nicht gelähmt. Anfangs war zuweilen Stocken der Sprache da, wahrscheinlich weil die Inselrinde in ihrem hinteren Abschnitt mit dem Herd in Berührung kommt.

Auch die Sprache besserte sich bald. Ob die Anfangs gefundene Hemianopsie später noch weiter bestand, ist nicht zu sagen; es ist

wahrscheinlich, dass es sich auch hier nur um eine anfängliche Fernwirkung auf die im wesentlichen bei der Section intact gefundene Sehstrahlung gehandelt hat.

Nur eins hat sich nicht gebessert, die heftigen Schmerzen, die schon 4 Tage nach jener Apoplexie, nämlich am 4. Mai beobachtet worden sind. Diese bestanden fort, und neben ihnen bestand noch im October eine Hyperästhesie in Gesicht und Oberarm links. Dass der Unterarm und der Rumpf fast anästhetisch waren, und im linken Beine das Gefühl zum mindesten sehr herabgesetzt war, das findet darin seine Erklärung, dass ein Theil der inneren Kapsel im hinteren Abschnitt vom Herd völlig quer durchtrennt worden ist. Diesen getrennten Fasern verdankt die partielle Anästhesie ihren Ursprung.

Es ist doch nur im Ganzen ein kleiner Herd, und wir verstehen wohl, dass die sensibeln Fasern in seiner Nachbarschaft im chronischen Reizzustand geblieben sein mögen. So etwa dürfen wir uns die Hyperästhesie und die Schmerzen in den übrigen Theilen des Körpers erklären.

Biernacki hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass die centralen Schmerzen in hyper- und in hypästhetischen Gebieten vorkommen können.

Unser Befund, der anatomisch in Uebereinstimmung mit dem früher von Edinger erhobenen steht, zeigt ebenfalls, dass neben Hyperästhesie und Schmerzen in einzelnen Körpertheilen, in anderen Anästhesie bestehen kann.

Wir fanden also im Symptomenbild den Ausdruck völliger Durchtrennung neben andersartiger, leichterer Läsion sensibler Bahnen.

XXI.

Ueber den „einseitigen Drehschwindel".

Von

Dr. Adler

in Breslau.

(Nach einem am 22. September 1896 auf der 48. Versammlung deutscher Naturforscher in der neurologischen Section gehaltenem Vortrage.)

Beim Studium der „Physiologischen Untersuchungen Ewald's über das Endorgan des Nervus octavus" [1]) fragte ich mich, ob sich die Resultate seiner mühevollen Experimente nicht für die menschliche Pathologie verwerthen liessen. Ende des Jahres 1893 bot mir ein auf der Abtheilung des Herrn Sanitätsrathes O. Riegner im Allerheiligenhospital beobachteter Fall von Schädelbasisfractur hierzu Gelegenheit.

Ich habe bereits im Februar, resp. März 1894 in der medicinischen Section der vaterländischen Gesellschaft [2]) und im Verein Ostdeutscher Irrenärzte [3]) den betreffenden Kranken vorgestellt und an demselben einen Schwindel, den ich wegen der Art seines Auftretens den „einseitigen" genannt habe, demonstrirt.

I. Fall. Der 31jährige Maschinenputzer M. fiel am 5. November 1893 gegen 11 Uhr Nachts im Maschinenschuppen von der Galerie einer Lokomotive aus 1,5 M. Höhe hintenüber auf den cementirten Fussboden, wo er bewusstlos liegen blieb. Er erinnert sich, im Momente des Abstürzens sehr erschrocken zu sein, dann hat er das Bewusstsein verloren. Wie seine Kameraden, welche ihn auf ein Strohlager betteten, ihm später erzählten, hat er aus dem rechten Ohr geblutet und bald nach dem Unfall zu wiederholten Malen reichlich erbrochen. Erst um 5 Uhr Morgens kam er wieder zu sich und wurde nach seiner 10 Minuten entfernten Wohnung geführt, wo von Neuem Bewusstlosigkeit eintrat, die bis zum Abend desselben Tages anhielt. Er erinnert sich, dass er Abends in Anwesenheit des Arztes über starke Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte und der rechten Schulter geklagt habe.

---

1) Wiesbaden 1892.

2) Deutsche medic. Wochenschr. V. B. S. 102 (16. Febr. 1894).

3) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LI. S. 1011 (3. März 1894).

In den folgenden Tagen erbrach er alles, was er zu sich nahm, sofort wieder und litt an heftigem Schwindelgefühl. Die Hörschärfe des rechten Ohres war erheblich vermindert.

Bei seiner Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung des Allerheiligenhospitals, wo mir Herr Sanitätsrath Riegner freundlichst Gelegenheit gab, den Kranken zu beobachten, am 13. November 1893, klagte der kräftig gebaute, ziemlich abgemagerte Patient über heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr und Schwindelgefühl.

Die rechte Ohrmuschel und der Gehörgang zeigten sich mit alten Blutgerinnseln bedeckt, am Trommelfell wurden Ekchymosen constatirt (Dr. Brieger). Der rechte Facialis war in allen Aesten gelähmt, die Haut der rechten Gesichtshälfte gegen Schmerzreize überempfindlich. Die Bewegungsfähigkeit des weichen Gaumens und die Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte normal. Die Augen hatten normale Stellung und Beweglichkeit, kein Nystagmus.

An den Extremitäten sind keinerlei Lähmungserscheinungen oder Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Der Puls ist stark verlangsamt, 48 pro Minute.

In den ersten Tagen seines Hospitalaufenthaltes erbrach M. alle genossenen Speisen sofort wieder; wenn er auf dem Rücken oder der rechten Seite lag, trat auch ohne Nahrungsaufnahme häufig Erbrechen von Schleim auf. Ausserdem war er fortwährend schwindlig, und schien es ihm, als ob die Zimmerdecke und die im Zimmer befindlichen Gegenstände in fortdauernder Bewegung nach rechts wären. Legte er sich von der linken Seite, wo nur geringes Schwindelgefühl bestand, auf den Rücken oder die rechte Seite, so schienen Zimmerdecke und fixirte Gegenstände nach rechts mitzuziehen, und wenn die Rücken- und rechte Seitenlage erreicht war, zuckende Bewegungen nach rechts zu machen. Hatte M. bei dem Umlegen auf die rechte Seite die Augen geschlossen, so entstand die Empfindung, als ob er mitsammt dem Bett auf der Peripherie eines zur Längsaxe desselben gestellten Rades eine Drehung im umgekehrten Sinne der Uhrzeigerbewegung ausführe, wobei die Vorderfläche des Körpers stets nach oben gerichtet blieb (wie in einer „russischen" Schaukel).

14 Tage nach der Aufnahme ins Hospital soll Doppeltsehen aufgetreten sein, und zwar beim Blick nach rechts. Er machte diese Angabe erst viele Monate später auf Befragen.

Nach achttägigem Bestehen schwanden die Doppelbilder wieder. Die Brechneigung wurde allmählich geringer und hörte bald ganz auf. (Im Krankenjournal ist am 21. November notirt, dass das Erbrechen seit einigen Tagen aufgehört hat.) Ende November waren auch die Kopfschmerzen nicht mehr vorhanden, das Schwindelgefühl verringert, so dass sich M. im Bett aufsetzen konnte, die Facialislähmung zeigte keine Abnahme, auch die Hörfähigkeit keine Besserung. Die Ohrenuntersuchung durch Dr. Brieger ergab am rechten Ohr „bei Luftdouche durch den Catheter Perforationsgeräusch, woraus auf eine Continuitätstrennung des Trommelfelles geschlossen wurde. Flüsterzahlen werden in einer Entfernung von 5 Cm. vom Ohr, Uhr und Politzer's Hörmesser gar nicht

gehört. Die Stimmgabel wird nach der linken (gesunden) Seite hin gehört. Knochenleitung rechts aufgehoben, Perception hoher Töne herabgesetzt. Nach dem Ergebniss der Stimmgabeluntersuchung ist es wahrscheinlich, dass es sich neben der traumatischen Ruptur des Trommelfelles noch um Labyrinthveränderungen handelt". Puls noch auf 60 Schläge pro Minute verlangsamt.

Am 2. December verlässt M. zum ersten Male das Bett. In den ersten Wochen des December begann auch die Beweglichkeit der rechten Gesichtshälfte zurückzukehren, so dass bei seiner Entlassung aus dem Hospital am 22. Januar 1894 von den Folgen des Unfalles nur noch Schwerhörigkeit und Schwindelgefühl vorhanden waren. Eine nähere Untersuchung ergab nun folgende interessante Gleichgewichtsstörungen:

Wird der Kopf des Patienten nach links gedreht, nach links vorn oder links hinten bewegt, so macht sich weder abnormer Muskelwiderstand geltend, noch treten Schwindelgefühl oder Scheinbewegungen auf.

Geschehen aber die Kopfbewegungen (passiv oder activ) nach der rechten Seite, so stellen sich alsbald die Zeichen hochgradigen Schwindelgefühles ein. Der Kranke erbleicht, die Athmung wird beschleunigt, der Puls rasch, und es beginnt bald nach der Entfernung des Kopfes aus der Ruhestellung ein durch abnorm starke, krampfartige Contraction der linksseitigen Halsmusculatur bedingter Widerstand die Weiterbewegung zu erschweren. Hat Patient die Augen offen, so treten bei den Kopfbewegungen Scheinbewegungen der Umgebung auf, und zwar scheint bei Drehung des Kopfes in horizontaler Ebene nach rechts die Zimmerwand hinter den an ihr befestigten Gegenständen langsam nach rechts zu ziehen, bei Bewegung des Kopfes nach rechts hinten die Zimmerdecke über dem Kopf nach hinten sich zu bewegen, die eigenen Füsse aber nach vorn auszugleiten, als ob sie unter dem Körper fortgezogen würden; bei Neigung des Kopfes nach rechts vorn endlich scheint der fixirte Gegenstand langsame Bewegungen in horizontaler Richtung nach beiden Seiten auszuführen.

Hat M. bei den Kopfbewegungen die Augen geschlossen, so scheint es ihm, als ob der Stuhl, auf welchem er sitzt, sich mit seinem Körper auf und nieder und zugleich nach rechts drehe. Wird der Kopf, während die Augen geschlossen sind, nach rechts vorn oder rechts hinten gedreht, so scheint der Körper mitsammt dem Stuhl in diesen Richtungen in den Boden zu versinken.

Beim Stehen mit offenen Augen besteht weder Schwindelgefühl, noch Schwanken des Körpers; Beides tritt bei Augenschluss ein; Patient droht dann nach hinten und rechts zu fallen. Beim Gehen mit offenen Augen ist leichtes Schwanken, das nach der rechten Seite hin stärker ist, bemerkbar; beim Gehen mit geschlossenen Augen taumelt er wie ein Trunkener und droht nach rechts zu fallen. Bewegt man, während Patient mit geschlossenen Augen dasteht, den Kopf in horizontaler Ebene nach rechts, so hat er die Empfindung, dass der Erdboden sich nach rechts senkt, bewegt man denselben nach rechts vorn, resp. hinten, so scheint der Boden sich in diesen Richtungen zu senken.

Wendungen des gesammten Körpers nach links werden mit nur geringer Unsicherheit ausgeführt, dagegen tritt heftiges Schwindelgefühl

bei Rechtswendungen ein, und Patient taumelt dabei nach hinten und rechts. Die Umgebung scheint sich bei der Wendung in derselben Richtung mit zu drehen. Führt er die Wendungen bei geschlossenen Augen aus, so droht er nach hinten und rechts zu fallen: es ist ihm dabei, als ob er mit dem rechten Fuss in die Tiefe trete.

Wird bei geöffneten Augen der Kopf festgehalten, und der Rumpf unter ihm nach rechts gedreht, so tritt kein Schwindelgefühl auf.

Wenn sich M. aus der horizontalen Rückenlage nach rechts dreht, so wird er schwindlig, während die Umgebung in der Richtung der Augenbewegung sich mitzudrehen scheint. Geschieht die Wendung mit geschlossenen Augen, so scheint das Bett nach rechts umzukippen.

Nystagmus wurde nicht beobachtet; Augenbewegungen erfolgen in normaler Ausgiebigkeit, keine Doppelbilder.[1])

Arme und Beine zeigen unverminderte Muskelkraft, die Sehnenreflexe an den Beinen sind erhöht. Sensibilitätsstörungen fehlen.

Durch den Fall am 5. November wurden, wie die Krankengeschichte lehrt, neben einer Gehirnerschütterung und Contusion des rechten Facialis schwere Störungen im inneren Ohr (resp. N. acusticus) der rechten Seite gesetzt (wahrscheinlich Felsenbeinfractur).

Am 31. October 1895 constatirte ich den unveränderten Befund in Bezug auf Schwerhörigkeit und Gleichgewichtsstörungen. Die elektrische Untersuchung des N. acusticus ergab rechts bei KaS Klangempfindung schon bei 2 MA, AnO bei 3 MA; AnS erzeugte bei 6, KaO bei 7,5 MA Zürpen. Der rechte N. acusticus zeigte sich also gegenüber dem galvanischen Strom als übererregbar. Auf Befragen giebt Pat. an, dass er zeitweise „Pfeifen" in rechten Ohr habe.

Die Untersuchung im September 1896 hatte folgendes Resultat: Das Schwindelgefühl bei Bewegungen des Kopfes und Gesammtkörpers nach der rechten Seite tritt in weit geringerer Intensität wie früher auf; beim Drehen des Kopfes nach rechts leichte Scheinbewegungen der Aussenwelt. Beim Wenden des Körpers in Rückenlage auf die verletzte Seite findet, wenn Pat. die Decke ansieht, Raddrehung der letzteren im Sinne der Bewegungsrichtung statt. Abnormer Ablauf der durch die Kopfbewegungen veranlassten Augenbewegungen wurde nicht beobachtet.

Einige Zeit nach der Vorstellung des Falles in der vaterländischen Gesellschaft hatte Herr Dr. Brieger (Vorstand der Ohrenabtheilung des Allerheiligenhospitals) die Freundlichkeit, mich auf die in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde vom Jahre 1880 erschienene Arbeit Guye's: „Ueber die Menière'sche Krankheit", Vortrag in der Section für Ohrenheilkunde des internationalen medicinischen Kongresses in Amsterdam am 9. September 1879, aufmerksam zu machen, in der Guye (5. Schlusssatz) die These aufstellt, dass in typischen Fällen von Menière'scher Krankheit die dem Schwindel vorausgehenden oder ihn begleitenden Drehungsempfindungen

1) Die den Kopfbewegungen associirten Augenbewegungen wurden damals nicht untersucht.

eine bestimmte Reihenfolge beibehalten: Zuerst tritt eine Drehungsempfindung auf um die verticale Axe, und zwar constant nach der kranken Seite, manchmal hin und zurück, aber nie einfach nach der gesunden Seite u. s. w. Hierfür bringt Guye ein Beispiel auf S. 34.

Weiterhin aber beschreibt Guye 2 Fälle, in denen Schwindelerscheinungen durch mechanische Irritation des inneren Ohres hervorgebracht wurden. Dieselben folgen in extenso:

„1. Fall. Im November 1879 wurde ich gerufen zu Fräulein von B., die unter Behandlung des Herrn Dr. Gildemeester war.

Sie war 16 Jahre alt und in der Convalescenz eines typhoiden Fiebers von einer heftigen Entzündung des linken mittleren und inneren Ohres ergriffen. Es war Trommelfellperforation da, polypöse Wucherung der Trommelhöhlenschleimhaut, Schwellung der Eustachischen Röhre, Schmerz, Sausen und Schwindel. Patientin war gezwungen zu liegen, und das Stehen und Gehen (S. 30) war ihr sehr schwer. Als ich ihr mittelst des Politzer'schen Verfahrens Luft durch die Tuba trieb, drehte sie den Kopf mit einer wahrhaft erschreckenden Gewalt auf die rechte Seite. Da sich die Erscheinung täglich wiederholte, liess ich sie vorher den Kopf mit dem linken Ohre auf das Kissen fest anlegen. In dem Augenblick, als die Luft durch die Trommelhöhle kam, schlug sie den Kopf mit der rechten Backe auf das Kissen mit einer Winkeldrehung von 180° und war dann sehr erstaunt über ihre Lage. Auf meine Frage antwortete sie, dass sie die Empfindung einer Drehung in der entgegengesetzten Richtung gehabt hätte. Die wirkliche Drehung war vollkommen unbewusst und reflectorisch hervorgerufen von der starken Empfindung.

Die Kranke blieb einige Wochen in einem gefahrdrohenden Zustande, im folgenden Juni war sie vollkommen hergestellt, Hörweite normal, Trommelfell geheilt u. s. w. Recidiv hat nicht stattgefunden.

„Seit diesem Fall, der mich sehr interessirt hatte, habe ich alle Patienten, die über Schwindel klagten, über ihre Drehungsempfindungen und über die Richtung der Drehung befragt. Manchmal sind die Antworten unbestimmt, aber wenn die Richtung angegeben wird, ist es immer im Einklang mit dieser 1. Beobachtung.

Ich erlaube mir, jetzt einen Fall zu beschreiben, den ich als einen fundamentalen betrachte in demselben Grade, wie den vorigen, weil auch in diesem die Drehungsempfindung von mir nach Belieben hervorgerufen wurde, wie in einem physiologischen Experiment, nur in anderer Weise."

2. Fall. Herr N., 49 Jahre alt, kam in meine Behandlung am 5. Juni 1875. Er hatte einen chronischen Nasenkatarrh gehabt, der ihn schon seit Jahren mit offenem Munde schlafen liess. Vor 4 Monaten hatte er Nasenbluten gehabt, welches erst nach Tamponirung mittelst der Belloc'schen Sonde aufhörte. In den ersten Tagen nach dieser Ope-

ration war Schwerhörigkeit und Sausen auf beiden Ohren aufgetreten. Das rechte Ohr heilte spontan, im linken entwickelte sich eine Perforation und eiterige Otorrhoe. Der Kranke vernachlässigte sich, und als er zu mir kam, waren der äussere Gehörgang und der Warzenfortsatz links geschwollen und sehr empfindlich; es war Sausen da und Schwindel, der von jeder Kopfbewegung hervorgerufen wurde. 6 Tage später machte ich ihm einen langen Einschnitt auf den Warzenfortsatz, und 2 Tage nachher öffnete ich das Antr. mastoid. und behandelte ihn weiter, wie man solche Fälle behandelt, mittelst Einspritzung, Drainage u. s. w. Das Interessante an diesem Fall ist, dass jedesmal, wenn in die künstliche Boröffnung eingespritzt wurde, und das eingespritzte Wasser entweder aus dem äusseren Gehörgang oder durch die Tuba in den Hals ablief, der Kranke eine sehr deutliche und starke Drehungsempfindung hatte um eine verticale Axe und nach links (in der Richtung des kranken Ohres), er sagte dann: jetzt hat der Sessel 2, 3 Drehungen gemacht. Es war so deutlich wie in einem physiologischen Experiment. Nur war die Empfindung nicht so überwältigend, um eine reflectorische Drehung in dem entgegengesetzten Sinne hervorzurufen, wie in dem vorigen Falle. Auch dieser Kranke machte mir eine Zeitlang Sorgen, schliesslich wurde er geheilt. Im Monat December waren alle, sowohl die objectiven wie subjectiven Erscheinungen verschwunden, es blieb nur eine leichte Schwerhörigkeit links bestehen. Bis jetzt, also fast 1 Jahr, hat sich dieser befriedigende Zustand bewährt.“

Guye fasst das Resultat dieser Beobachtungen in seinem 6. Schlusssatz folgendermaassen zusammen: „In einigen Fällen wird durch äussere therapeutische Eingriffe auf ein krankes Ohr Drehungsempfindung experimentell hervorgerufen (Lufteintreibung in die Trommelhöhle in einigen Fällen von acuter Trommelhöhlenentzündung, Wassereinspritzung in das Antrum mastoideum nach Anbohrung des Warzenfortsatzes, wenn das Wasser entweder durch den äusseren Gehörgang oder die Eustachische Röhre zurückfliesst). In solchen Fällen ist die Drehungsempfindung constant um die verticale Axe nach der kranken Seite hin.“

Guye hat also im Jahre 1879 als Erster darauf aufmerksam gemacht, dass Scheinbewegungen des eigenen Kopfes oder Gesammtkörpers in der Richtung auf das durch Krankheitsprocesse oder mechanisch gereizte innere Ohr erfolgen.

Ein Jahr nach dem Erscheinen meines Referates über den „einseitigen Schwindel“ im LI. Bd. der allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, in welchem es heisst: Nur bei Bewegungen des Kopfes oder Wendungen des gesammten Körpers nach der Seite der Verletzung, tritt unter Scheinbewegungen der Aussenwelt in derselben Richtung und heftigem

Schwindelgefühl starkes Taumeln auf", erschien im Brit. med. Journ., Nov. 1895 der Aufsatz Guye's: A hitherto undescribed Form of rotatory Sensation in labyrinthine Disease. Hier berichtet Guye, dass bei Menière'scher Krankheit neben der Empfindung, als ob der eigene Körper nach dem kranken Ohr hin sich drehe, bei manchen Patienten auch Scheinbewegungen der Umgebung auftreten, welche bei leichten Anfällen ebendorthin, bei schwereren entgegengesetzt gerichtet sind.

In der Zwischenzeit literarisch anderweitig in Anspruch genommen, konnte ich erst im Sommer vorigen Jahres meine Aufmerksamkeit dem interessanten Gegenstande von Neuem zuwenden und habe seitdem, dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Dr. Brieger, vier weitere Fälle von einseitigem Schwindel beobachten können und ausserdem die Krankengeschichten vier werthvoller Fälle zur Veröffentlichung erhalten.

II. Fall (Dr. Brieger). Vor 2 Jahren Sturz vom Pferde. Erste Untersuchung ½ Jahr nach dem Unfall. Links normales Hörvermögen, rechts Flüsterzahlen bis 15—20 Cm. gehört. Die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wird nur auf dem linken Ohr gehört. Ausfall hoher und mittlerer Stimmgabeltöne. Tiefe Töne durch Luftleitung noch gehört; osteo-tympanale Leitung aufgehoben. Diagnose: Wahrscheinlich Labyrinthblutung.

Beim Gehen im dunklen Zimmer oder mit geschlossenen Augen taumelt Pat. nach rechts. Bei passiven oder activen Bewegungen des Kopfes nach rechts sinkt er nach rechts hinten um; Kopfdrehungen nach links bei offenen Augen ohne Einfluss.

Ein Jahr später hat die Functionsprüfung des Gehöres dasselbe Ergebniss wie das 1. Mal. Die Gleichgewichtsstörungen sind erheblich geringer geworden, sind aber sowohl bei raschen Rechtsdrehungen des Körpers (auch im Bett) als bei Bewegungen im dunklen Zimmer vorhanden. Auch bei passiver Kopfdrehung nach rechts beginnt Pat. sofort zu schwanken.

III. Fall. Herr X. (Dr. Brieger). Vor einigen Jahren durch Sturz aus dem Wagen Commotion oder Blutung im rechten Labyrinth. Hochgradige Schwerhörigkeit persistirend. Perception hoher Töne herabgesetzt. Stimmgabel vom Scheitel nach der gesunden Seite lateralisirt. Pat. giebt an, dass, wenn er sich im Bett auf die rechte Seite dreht, er schwindlig werde. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt er nur wenig. Bei Wendungen des Körpers mit geschlossenen Augen nach rechts starkes Schwanken nach hinten und rechts. Anfallsweise Steigerung der Gleichgewichtsstörungen mit Erbrechen, wobei Drehungen nach der rechten Seite den Schwindel besonders verstärken.

IV. Fall. Vgl. Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896. S. 204 ff.

„E., 14 Jahre alt, erkrankte am 11. Mai 1894 an doppelseitiger, fieberlos verlaufender Parotitis, welche trotz anfänglich starker und ausgedehnter Schwellung nach 3 Tagen abgelaufen war. Am 14. Mai Nachmittags heftige Kopfschmerzen und Fieber, dann langsam fortschreitende Besserung bis zum 18. Mai. Tags darauf von Neuem Fieber und heftige Kopfschmerzen bei hochgradiger Pulsverlangsamung, am 20. Schwindel und Erbrechen. Patient konnte nicht auf der rechten Seite liegen und erbrach häufig, jedesmal nach Nahrungsaufnahme; er hatte dauernd die Empfindung, als wenn er geschaukelt würde. Nach einigen Tagen Besserung des Allgemeinbefindens bei noch fortdauernd verlangsamtem — 42 Schläge pro Minute — wiederholt aussetzendem Pulse. Etwa am 26.—27. constatirte Patient rechtsseitige Taubheit, am 1. Juni, beim Versuch das Bett zu verlassen, eine auffällige Schwäche der linken Ober- und Unterextremität, welche ihn Anfangs am Gehen hinderte, nach 3 Wochen aber sich wieder verlor. Die Taubheit des rechten Ohres blieb complet.“

„Nach etwa 4 Monaten kam Patient in meine (Dr. Brieger's) Beobachtung. Es bestand fast complete rechtsseitige Taubheit. Durch Hörschlauch wurden laut gerufene Vocale — a, o, u — gehört, i und e nicht sicher unterschieden. Auf den Klang a reagirt Patient mit deutlichem Schwindel, dem Rufenden entgegen; in geringerem Grade zeigt sich die gleiche Erscheinung bei o. Stimmgabel vom Scheitel nach links lateralisirt. Knochenleitung rechts aufgehoben. Links ergiebt die Functionsprüfung normale Verhältnisse.“

„Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patient nach rechts und vorn. Bei Rechtswendung fällt er nach rechts um, während er bei Drehung nach links fest stehen bleibt. Bisweilen genügt schon eine kräftige passive Drehung des Kopfes nach rechts, um den Schwindel auszulösen.“ [Hier verweist Dr. Brieger auf meine Beobachtung (Fall I)].

„Im Uebrigen besteht eine auffällige Percussionsempfindlichkeit der ganzen rechten Schädelhälfte, deutliche Herabsetzung der groben motorischen Kraft an der linken Oberextremität, Steigerung des linksseitigen Patellarreflexes.“

„Bei Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des Acusticus ergab sich bei KaS eine so erhebliche Steigerung, dass schon auf circa 1/8 M.-A. deutliche Reaction eintrat. Schon diese Stromstärke genügte zur Auslösung starker Schwindelerscheinungen, die bei circa 1 M.-A. eine beinahe beunruhigende Intensität erreichten.“

Brieger nimmt an, dass der Parotitis hier eine Meningitis gefolgt sei, und hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Ohraffection durch directe Fortleitung von den Meningen zum Labyrinth zu Stande gekommen ist.

Herr Dr. Brieger hatte die Freundlichkeit, mir bei Herrn E. eine Untersuchung auf seine Schwindelerscheinungen zu gestatten, und sah ich denselben zuerst am 9. August 1896 und im Laufe der nächsten Monate noch mehrere Male.

Beim Stehen mit offenen Augen und geschlossenen Füssen leichtes Schwanken des Körpers nach rechts, „es ziehe ihn nach rechts“. Mit

geschlossenen Augen vermag er sich allein nicht zu halten, „es reisse ihn nach rechts". Linkswendungen des Körpers werden bei offenen Augen prompt ausgeführt, bei Rechtswendungen tritt so starkes Taumeln ein, dass Patient hinzufallen droht; die Umgebung macht dabei eine Scheinbewegung nach rechts. Bei raschen Kopfdrehungen nach der linken Seite tritt kein Schwindelgefühl auf, bei solchen nach rechts bekommt Patient Schwindelgefühl, und die Umgebung scheint nach rechts mitzuziehen. Bei Neigung des Kopfes nach links vorn und links hinten tritt Schwingelgefühl nicht ein, und die Aussenwelt bleibt in Ruhe, während bei solchen nach rechts vorn und rechts hinten die Gegenstände unter Schwindelgefühl in gleicher Richtung wie der Kopf sich zu bewegen scheinen.

Hat bei den Drehungen und Neigungen des Kopfes derselbe seine Endstellung erreicht, so kehrt sich die Richtung der Scheinbewegung um, während das Schwindelgefühl noch ungefähr eine Secunde dauert.

Beobachtet man die bei Drehung des Kopfes in horizontaler Ebene eintretenden Augenbewegungen [1]), so zeigen sich dieselben bei Linksdrehung normal, d. h. während der Kopfwendung bleiben die „Bulbi zunächst in ihrer früheren Stellung und werden dann rasch nachgedreht", bei Rechtsdrehung des Kopfes dagegen machen die Augen zunächst eine deutliche Drehung nach links, einen Moment später drehen sie sich dann, dem Kopfe folgend, nach rechts. Diese Störung im normalen Ablauf der die Kopfdrehungen in horizontaler Ebene begleitenden Augenbewegungen ist von Wichtigkeit zum Verständniss der Scheinbewegungen, ich werde deshalb weiter unten darauf zurückkommen. Wird weiterhin, während Patient sitzt, der Kopf bei geschlossenen Augen nach der Seite des kranken Ohres gedreht, so hat E. die Empfindung, als ob sein Körper sich mitsammt dem Stuhl drehe, während bei Kopfbewegung nach rechts vorn und nach rechts hinten der Stuhl nach diesen Richtungen hin zu versinken scheint.

Legt sich Patient von der Rücken- in die rechte Seitenlage, so tritt Schwindelgefühl ein, und zwar scheint bei offenen Augen die Decke, resp. Zimmerwand in derselben Richtung mit zu ziehen, bei geschlossenen aber das Sopha nach rechts in die Tiefe zu sinken.

Es besteht Taubheit auf dem rechten Ohr. Laute Geräusche aber, welche ins rechte Ohr dringen, erzeugen eine Benommenheit im Kopf, und wenn man die Vocale a und o laut in das rechte Ohr ruft, wird dem Patienten schwarz vor den Augen, und er taumelt, resp. sinkt auf den Rufenden zu.

Die motorische Kraft im linken Arm und Bein sind deutlich vermindert, besonders schwach ist die Abduction des Oberschenkels und die Streckung des Unterschenkels. Die Sehnenreflexe am linken Bein sind erhöht.

V. Fall (Dr. Brieger). L. J., Schulmädchen, vor Jahren zweimal wegen Caries des Schläfenbeines anderweitig operirt.

Bei der Aufnahme auf die Ohrenabtheilung des Allerheiligenhospitals

1) Vgl. J. Breuer, Ueber die Function der Otolithenapparate. Pflüger's Archiv. Bd. XLVIII. S. 204.

linksseitiger retroauriculärer Abscess. Bei der Operation fand sich eine grosse Knochenhöhle mit Granulationen und fötidem Eiter erfüllt. In der hinteren Gehörgangswand ein ins Antrum führender Defect. Bei der Freilegung der Mittelohrräume und Wegnahme des in grosser Ausdehnung erkrankten, cariösen Warzenfortsatzes wird der horizontale Bogengang verletzt, dessen Oberfläche übrigens gleichfalls cariös arrodirt erschien. Während der Operation tritt linksseitige Facialislähmung ein.

Beim Erwachen aus der Narkose hochgradige Gleichgewichtsstörungen. Patientin kann nur in horizontaler Lage verharren, sinkt beim Aufsetzen nach links um, wird bei Kopfdrehungen nach der linken Seite hochgradig schwindlig, während sie solche nach rechts ganz gut verträgt. Wiederholt heftiges Erbrechen. Dieser Zustand hält 2—3 Tage unverändert an. Allmähliche Besserung. Doch werden noch nach mehreren Wochen Drehungen des Kopfes nach der Seite des operirten Ohres mit Schwindelerscheinungen beantwortet. Heilung mit persistenter Oeffnung hinter dem linken Ohr. Vollständiger Rückgang der Facialislähmung.

VI. Fall (Dr. Brieger). Bei der Radicaloperation wegen linksseitigen Cholesteatoms wird in der Gegend des horizontalen Bogenganges ein Sequester entfernt.

Nach der Operation vollständige Astasie; Pat. sinkt sofort nach der linken Seite um. Er giebt an, dass sich die Gegenstände in der Richtung des operirten Ohres bewegen. Dauernde Horizontallage wegen dieser Gleichgewichtsstörungen. Allmählicher Rückgang derselben. Doch vermeidet Pat. stets Bewegungen nach der Seite des verletzten Ohres, weil er dabei sofort schwindelig wird. Heilung mit persistenter retro auriculärer Oeffnung. Pat. giebt mehrere Monate nach der Heilung an, dass er bei rascher Drehung nach der linken Seite, z. B. auf der Eisbahn beim Bogenschlagen nach links so schwindelig werde, dass er sofort hinschlage, während er nach rechts ohne Störung Bogen schlagen könne. Auch jetzt noch, nach 2 Jahren, tritt bei Augenschluss und Kopf-, resp. Körperdrehungen nach links geringfügiges Schwindelgefühl auf.

VII. Fall. K. (Eigene Beobachtung auf der Ohrenabtheilung des Allerheiligenhospitals).

14jähriger, kräftiger, intelligenter Knabe. Bei der Radicaloperation am 20. Januar 1897 wegen Caries des rechten Schläfenbeines wurde ein Stück der cariösen knöchernen Wand des rechten horizontalen Bogenganges entfernt.

Nach der Operation heftiger Schwindel.

21. Januar 1897. Pat. hat in vergangener Nacht beim jedesmaligen Umlegen auf die rechte Seite erbrochen. Er nimmt im Bett die linke Seitenlage ein, weil er beim Versuche, auf der rechten zu liegen, starken Schwindel bekomme.

Bei Bewegungen des Kopfes nach links (Drehung, Vor- und Rückwärtsbeugung) tritt kein Schwindelgefühl auf, dagegen heftiger Schwindel bei Drehungen des Kopfes in horizontaler Ebene nach rechts, er sinkt dabei nach der rechten Seite um. Die Gegenstände

„wackeln". Bei Bewegungen des Kopfes nach rechts vorn nimmt das Schwindelgefühl nicht zu, dagegen bei solchen nach rechts hinten, ohne dass dabei jedoch Scheinbewegungen auftreten.

Schliesst Pat. die Augen, so empfindet er bei Geradhaltung des Kopfes leichten Schwindel, der sich bei Drehungen des Kopfes nach rechts so verstärkt, dass er nach dieser Richtung hin umsinkt.

Legt sich Pat. auf die rechte Seite, so wird er sehr schwindlig, empfindet aber keine Scheinbewegung.

Der linke Patellar- und Achillessehnenreflex sind von normaler Stärke, rechts sind diese Reflexe stark abgeschwächt (bei Untersuchung am 26. Januar gerade umgekehrt). In den nächsten Tagen gingen die Gleichgewichtsstörungen allmählich zurück. Am 26. Januar brachten Kopfdrehungen keinen Schwindel mehr hervor, dagegen schwankte er nach rechts, wenn er bei offenen Augen die Füsse schloss oder mit zugemachten Augen zu stehen versuchte. Bei Wendungen des Körpers nach rechts, schwankte er stark, wenn er die Augen schloss.

Nach wenigen Wochen waren alle Schwindelerscheinungen verschwunden.

VIII. Fall. Poliklinik der Ohrenabtheilung. (Eigene Beobachtung.)

V. Chronische linksseitige eiterige Mittelohrentzündung, seit 14 Tagen recrudescirt.

Am 15. August 1896 klagt Patient über Schwindelgefühl beim Gehen, schwankt nach links. Bei Drehung des Kopfes nach links wird das Schwindelgefühl stärker. Legt er sich auf die linke Seite, so macht die Umgebung die gleiche Bewegung.

Nach Application einer Eisblase verringert sich das Schwindelgefühl.

IX. Fall. Poliklinik der Ohrenabtheilung. (Eigene Beobachtung.)

N. Auf dem rechten Ohr chronische eiterige Mittelohrentzündung.

Bei Drehung und Bewegung des Kopfes nach rechts tritt Schwindelgefühl, in besonders heftigem Grade, bei solchen während Augenschlusses auf. Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes, bei Rechtswendungen starkes Taumeln.

Diese Kranken, welche an einseitigen Affectionen des Labyrinthes, resp. N. acusticus traumatischer (Felsenbeinfractur, operative Bogengangsverletzung) oder entzündlicher Art (im Gefolge von Meningitis oder eiteriger Mittelohrentzündung) litten, zeigten sämmtlich neben hochgradiger Schwerhörigkeit auf dem kranken Ohr Gleichgewichtsstörungen eigenthümlicher Art.

Beim Stehen mit offenen Augen haben die Patienten kein oder sehr geringes Schwindelgefühl. Beim Gehen, besonders wenn dasselbe rasch erfolgt, taumeln sie nach der Seite des kranken Ohres.

Lässt man beim Stehen die Augen schliessen, so stellt sich mehr oder weniger starkes Schwindelgefühl ein. Die Patienten

schwanken nach der kranken Seite, und einige wären zu Boden gestürzt, wenn man sie nicht gehalten hätte.

Bewegt man bei offenen oder geschlossenen Augen den Kopf nach der gesunden Seite, oder geschieht das willkürlich, so stellt sich weder beim Drehen, noch beim Beugen oder Neigen desselben Schwindelgefühl, resp. Zunahme desselben ein. Dagegen tritt bei allen activen oder passiven Bewegungen des Kopfes nach der kranken Seite heftiger Schwindel auf, der so hochgradig werden kann, dass die Patienten erbleichen, zu schwitzen beginnen und dem Weiterdrehen energischen Muskelwiderstand entgegensetzen. Ausser dem Schwindelgefühl traten Scheinbewegungen der Aussenwelt in der Richtung der Kopfbewegungen auf: die Umgebung zieht mit und bewegt sich in horizontaler Ebene bei Drehung, bei Bewegungen des Kopfes in den Ebenen des vorderen und hinteren Bogenganges der kranken Seite aber in den Ebenen dieser. Ein Patient machte die Angabe, dass beim Sistiren der Kopfbewegung die Richtung der Scheinbewegung sich umkehre, und erst dann die Umgebung zur Ruhe komme.

Weiterhin konnte ich in einem Falle (IV.) — von den angeführten Fällen habe ich nur diesen und Fall VII. daraufhin untersucht — eine Störung in dem normalen Ablauf der bei Kopfdrehung in horizontaler Ebene sich vollziehenden Augenbewegungen feststellen. Während nämlich bei Kopfdrehung nach der gesunden Seite die Bulbi zunächst in ihrer früheren Stellung blieben und dann rasch nachgedreht wurden [1]), zeigten dieselben bei Wendung des Kopfes nach der kranken Seite zunächst eine deutliche Drehung in entgegengesetzter Richtung, um einen Moment später mit einem Ruck dem Kopf zu folgen.

Geschehen die Kopfbewegungen bei geschlossenen Augen, so haben die Patienten die Empfindung, als ob sie nach der kranken Seite versänken; oder, wenn sie sassen, bei Kopfdrehungen, als ob sie auf einem Drehschemmel in dieser Richtung gedreht würden, während bei Beugungen des Kopfes nach vor- oder rückwärts oder beim Neigen desselben auf die Schulter der Körper mitsammt dem Stuhl in der Richtung der Kopfbewegung zu verinken scheint.

Active Wendungen des Gesammtkörpers nach der gesunden Seite geschehen prompt und sicher, bei solchen nach der kranken aber tritt Schwindelgefühl ein, und die Patienten taumeln stark nach dieser und hinten zu. Geschehen die Wendungen bei geschlossenen

1) Vgl. Breuer, l. c.

Augen, so haben die Patienten die Empfindung, als ob sie mit dem Bein der kranken Seite in ein Loch träten, und drohen hinzustürzen. Wird der Kopf festgehalten und der Rumpf allein nach der kranken Seite gedreht, so treten keinerlei Gleichgewichtsstörungen auf.

Endlich stellen sich in horizontaler Lage bei Drehungen des Gesammtkörpers nach der gesunden Seite keine Schwindelerscheinungen ein, während bei solchen nach der kranken erhebliches Schwindelgefühl auftritt. (Derlei Kranke liegen daher gewöhnlich auf dem Rücken oder der gesunden Seite, nicht auf der des kranken Ohres.) Bei offenen Augen scheint dabei die Aussenwelt eine Bewegung in der Drehungsrichtung zu machen, bei geschlossenen aber der eigene Körper sammt der Unterlage nach der kranken Seite zu versinken.

Bemerkenswerth ist, dass in denjenigen Fällen, in denen die galvanische Erregbarkeit des N. acusticus geprüft werden konnte (Fall I und IV), dieselbe erheblich gesteigert befunden wurde (Fall I, KaS-Klang bei 2 M.-A., in Fall IV bereits bei 1/8 M.-A.), und dass ein Patient (Fall IV) bei lautem Hineinrufen der Vocale a und o in das erkrankte Ohr Schwindelgefühl bekam und auf den Rufenden zu fiel.

Diese Erscheinungen führten zu der Vermuthung, dass der Symptomencomplex des einseitigen Drehschwindels durch eine Uebererregbarkeit des Gleichgewichtsorganes der kranken Seite bedingt sei. In der That lassen sich bei Annahme einer solchen die beobachteten Phänomene: das Entstehen starken Schwindelgefühles bei Wendungen ausschliesslich nach der kranken Seite, die Richtung der Scheinbewegungen ebendahin, sowie die einmal beobachtete Gegendrehung der Augen im Beginn der Kopfwendung nach der kranken Seite erklären.

Schwindelgefühl nämlich tritt nach Ewald[1]) dann auf, wenn eine bestimmte Kopfstellung nicht mit den gewohnten, durch das Functioniren der Gleichgewichtsorgane verbundenen Muskelempfindungen verbunden ist. Nach den Experimenten Ewald's besteht nun ein dauernder Tonus in den Gleichgewichtsorganen der beiden Körperhälften, so dass bei Uebererregbarkeit des Gleichgewichtsorganes einer Seite auch bei Geradhaltung des Kopfes Schwindelgefühl zu erwarten ist. Fall IV gab auch an, dass er selbst beim

1) Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892. S. 305.

Stehen mit offenen Augen die Empfindung habe, dass es ihn nach der kranken Seite ziehe. Auch schwankten einige Patienten, wenn sie die Füsse schlossen, nach dieser Seite. Die anderen Patienten schwankten nur beim Stehen mit geschlossenen Augen, während bei offenen Augen die Orientirung im Raume mittelst des Gesichtsfeldes die abnormen Sensationen compensirte. Weiterhin findet nach Ewald bei Kopfbewegungen eine Verstärkung des Tonus in dem Gleichgewichtsorgane (speciell dem in der Bewegungsebene gelegenen Bogengange) derjenigen Seite statt, nach welcher die Bewegung gerichtet ist, und eine Verminderung in dem der anderen Körperhälfte, und zwar ist die Verminderung eine quantitativ weit geringere, wie die Erhöhung. Bewegen nun die Patienten mit einseitiger Uebererregbarkeit der Gleichgewichtsorgane den Kopf nach der contralateralen Seite, so wird demgemäss nur eine unbedeutende Steigerung des Missverhältnisses zwischen Kopfstellung und Muskelempfindungen entstehen, während bei solchen nach der kranken dasselbe erheblich gesteigert wird. Hierdurch erklärt sich der Unterschied in der Stärke des Schwindelgefühles bei Kopfbewegungen nach der gesunden und der kranken Seite.

Zum Verständniss der Scheinbewegungen des eigenen Körpers, welche bei meinen Patienten bei Bewegungen des Kopfes, resp. des Gesammtkörpers nach der kranken Seite auftraten, möchte ich an die Experimente Hitzig's [1]) und Kny's [2]) erinnern.

Hitzig giebt l. c. S. 747 an, dass beim Galvanisiren des Kopfes die Versuchspersonen bei Kettenschluss — wo nach dem Pflüger'schen Gesetze auf der Kathodenseite die Reizung der Gleichgewichtsorgane eintritt —, nach der Anodenseite fielen, und fügt hinzu, dass „die der Selbstbeobachtung Fähigen diese Bewegung mit Bestimmtheit als eine willkürliche bezeichneten, hervorgerufen durch die Empfindung, als wenn der Kopf oder der Körper nach der Kathodenseite geneigt würden, und durch das Bedürfniss, gegen diese Bewegung das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten".

Kny gelang es bei seinen Untersuchungen ebenfalls, bei Kettenschluss die Empfindung einer Scheinbewegung des Körpers nach der Kathode zu erzeugen, bei Ausfall aller opti-

1) Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1871.

2) Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Strassburger Inaug.-Dissert. Berlin 1887.

schen Eindrücke und bei sorgsamer Vermeidung der geringsten Verschiebungen des Körpers auf seiner Unterlage (p. 18).

In den Fällen mit einseitigem Drehschwindel nun, in denen über Scheinbewegungen des eigenen Körpers eine Angabe erfolgte, bestand dieselbe in dem Gefühl des Versinkens, resp. Gedrehtwerdens nach der kranken Seite bei Kopf- und Körperbewegungen nach dieser, wenn die Augen geschlossen waren. Dies Verhalten würde mit Rücksicht auf die Empfindungen der Hitzig'schen und Kny'schen Patienten zu der Annahme einer Uebererregbarkeit des Gleichgewichtsorganes der kranken Seite passen. Im Gegensatz zu den Personen dieser Autoren aber taumelten meine Patienten auch nach der kranken Seite. Eine plausible Erklärung für diesen Unterschied finden wir in dem verschiedenen Verhalten zweier Kranken Guye's. Wie oben erwähnt, drehte die 1. Kranke Guye's (vgl. oben) mit heftiger Entzündung des linken mittleren und inneren Ohres, als ihr Guye mittelst des Politzer'schen Verfahrens Luft durch die Tuba trieb, den Kopf mit einer wahrhaft erschreckenden Gewalt auf die rechte Seite, wobei sie nach ihrer Angabe die Empfindung einer Drehung in der entgegengesetzten Richtung gehabt habe. „Die wirkliche Drehung war vollkommen unbewusst und reflectorisch hervorgerufen von der starken Empfindung." Diese Kranke verhielt sich also auch in Bezug auf die Kopfbewegung ganz analog den Hitzig und Kny'schen Versuchspersonen bei Kettenschluss. Der 2. Patient Guye's (vgl. oben) aber hatte beim Einspritzen von Wasser in die Bohröffnung des linken trepanirten Warzenfortsatzes nur eine starke Drehungsempfindung um eine verticale Axe und nach links. Er sagte dann: Jetzt hat der Sessel 2, 3 Drehungen gemacht. „Nur war die Empfindung nicht so überwältigend, fügt Guye hinzu, um eine reflectorische Drehung in dem entgegengesetzten Sinne hervorzurufen." Das Letztere möchte ich auch von meinen Patienten annehmen, welche nach der kranken Seite hin schwankten, resp. zu fallen drohten.

Weiterhin stimmt auch zu der Annahme einer Uebererregbarkeit des Gleichgewichtsorganes der kranken Seite der Umstand, dass die bei geöffneten Augen, bei Kopf- und Körperbewegungen nach der kranken Seite auftretenden Scheinbewegungen der Umgebung ebendorthin gerichtet waren.

Hitzig giebt l. c. S. 723 an, dass, wie schon Purkinje beschrieben hat, während der Stromdauer — wo der Acusticus des Ohres, an dem sich die Kathode befindet, katelektrotonisirt ist, also im Zu-

stande erhöhter Erregbarkeit sich befindet[1]) — die Gesichtsobjecte wie ein dem Gesichte paralleles, aufrechtes Rad von der Seite der Anode nach der Seite der Kathode zu kreisen, und fügt S. 725 hinzu: die häufigste Abweichung besteht noch darin, dass sitzende Personen keine senkrechte, sondern eine horizontale Schwindelbahn haben.

Die Richtung der Scheinbewegungen geht also nach dem gereizten Gleichgewichtsorgane, wie bei meinen Patienten.

Die Schwindelbahn ist nun bald eine horizontale, bald eine senkrechte. Wie Hitzig angiebt, ist sie beim Sitzen horizontal. Kny betont (p. 14), dass beim Blick ins Unendliche die Umgebung im Sinne eines aufrecht kreisenden Rades sich bewege, die Scheinbewegung dagegen bei Fixation eines nahen Gegenstandes horizontal sei. In unseren Fällen richtete sich die Ebene der Scheinbewegung nach der Kopfstellung. Bei horizontaler Drehung des Kopfes war sie horizontal, bei Bewegung aber in der Ebene des vorderen, resp. hinteren Bogenganges fand sie in der Richtung eines nach den Ampullen dieser Kanäle in ihrer Ebene kreisenden Rades statt, also nach rechts, resp. links vorn oder hinten. Beim Herumlegen von der Rückenlage in eine Seitenlage, wo dann die horizontalen Bogengänge in der Drehungsebene liegen, erfolgten die Scheinbewegungen in verticaler Ebene, senkrecht zur Längsaxe des Körpers, kurzum die Umgebung schien stets die gleiche Bewegung wie der Kopf zu machen. Beim galvanischen Schwindel treten nun weiterhin sehr deutliche Augenbewegungen auf, und Hitzig hat nachgewiesen, dass die Schwindelempfindungen in ihrem optischen Theile Folge der galvanischen Augenbewegungen sind (l. c. S. 750). Die Richtung der einzelnen Augenbewegungen hängt nun derart von der Wahl der Einströmungsstellen ab, dass die schnellere, ruckende Bewegung immer in der Richtung des positiven Stromes erfolgt, die langsamere in der entgegengesetzten Richtung (732). Da nun bei Kettenschluss die Umgebung sich nach der Kathode zu bewegen scheint, kommt also die ruckartige Augenbewegung nach der Kathode nicht zum Bewusstsein, während die langsame Augenbewegung die Scheinbewegung der Umgebung nach dem gereizten Gleichgewichtsorgan zur Folge hat. Wenn wir in unseren Fällen die Scheinbewegungen der Umgebung aus Augenbewegungen ableiten wollen, müssen wir daher voraussetzen, dass bei den Kopfbewegungen nach der kranken Seite ähnlich wie beim Galvanisiren des Kopfes eine Bewegung der Augen von dem

1) Vgl. Hitzig, Ueber den relativen Werth einiger Elektrisationsmethoden. Archiv für Psychiatrie. Bd. IV. S. 177.

gereizten Gleichgewichtsorgan fort, d. h. nach der gesunden Seite hin, eintritt. Ehe wir unsere diesbezügliche Beobachtung verwerthen, fragt es sich, wie die Augenbewegungen bei Gesunden erfolgen, wenn Kopf oder Körper gedreht werden.

Hierüber äussert sich Breuer in seiner Arbeit: „Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths", in den Wiener medic. Jahrbüchern 1884. S. 83 folgendermaassen: „Drehe ich den Kopf mit offenen Augen, so bleiben diese, auch ohne dass ich absichtlich einen Gegenstand fixire, in ihrer Richtung stehen, um erst nach einiger Zeit mit plötzlichem Ruck der veränderten Kopfstellung nachzufolgen." Und weiter unten: „Jene compensirende Bewegung wird, wie bekannt, in der Beurtheilung der Gesichtswahrnehmung in den unbewussten Calcül einbezogen. Dreht man nämlich den Kopf nicht zu rasch, so sieht man bekanntlich die Objecte ruhig. Sie scheinen aber die der Kopfdrehung entgegengesetzte Drehung zu machen, wenn man die Augen durch den aufgedrückten Finger fixirt und dadurch jene compensirende Bewegung hindert oder doch vermindert." Umgekehrt wird bei Kopfbewegung eine Scheinbewegung der Umgebung in der Richtung der Kopfdrehung stattfinden müssen, wenn jene compensirende Augenbewegung nicht nur ein Stillstehen der Bulbi, sondern in abnormer Weise eine Gegendrehung derselben bewirkt. Und in der That konnte ich, als ich nach diesem Symptom zu suchen begann, unter den Fällen IV und VII bei dem ersteren deutlich eine Rückbewegung der Augen im Beginn der Kopfdrehung beobachten, welche auch gegenwärtig noch deutlich ist. Dagegen gelang es mir nicht bei Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes ähnliche Störungen zu entdecken, wie denn auch Breuer l. c. S. 87 angiebt, dass „bei Sehenden die schwache, von der Kopfneigung abhängige Innervation der Heber und Senker durch die willkürlichen Blickbewegungen im Interesse des Sehens völlig maskirt wird." Die Augenbewegungen bei Wendungen des Gesammtkörpers in aufrechter Stellung und horizontaler Lage sind zu schwierig zu beobachten, als dass man geringfügige Abweichungen von der Norm sicher constatiren könnte.

Fall VII zeigte keine Scheinbewegungen bei offenen Augen, es ist daher das Fehlen abnormer Augeneinstellung bei ihm nicht auffallend. Im Uebrigen darf man nicht erwarten, in allen Fällen, in denen Scheinbewegungen vorhanden sind, auch die beschriebene abnorme Augenmuskelinnervation beobachten zu können; ich glaube, dass die Scheinbewegungen ähnlich den Doppelbildern bei Augenmuskellähmung ein weit feineres Reagens auf Störungen der Muskelinnervation sind, als die mit blossem Auge erkennbare Anomalie der Augenbewe-

gung. So konnte im Fall I fast 3 Jahre nach dem Auftreten des Leidens, als alle Schwindelerscheinungen erheblich vermindert, aber immer noch, wenn auch nur geringfügige Scheinbewegungen vorhanden waren, kein Abweichen der Augeneinstellung von der Norm gefunden werden. Ich verkenne also die grosse Bedeutung der fehlerhaften Innervation der Augenmuskeln für den Symptomencomplex des Schwindels, wie solche neuerdings wieder Mendel[1]) in seiner Arbeit: „Ueber den Schwindel", besonders betont hat, nicht, glaube aber, dass ein wesentlicher Bestandtheil der Schwindelerscheinungen, nämlich die Scheinbewegungen des eigenen Körpers, wie schon Hitzig S. 753 ff. nachgewiesen hat, von einer directen Beeinflussung des Gleichgewichtsorganes abhängt" (S. 762).

Auf Grund der vorstehenden Auseinandersetzungen sind wir zu der Annahme berechtigt, dass der Symptomencomplex des einseitigen Drehschwindels durch eine Uebererregbarkeit des kranken Gleichgewichtsorganes bedingt ist.

Wie in meinen Fällen durch Labyrinth- und Acusticusreizung einseitiger Schwindel entstand, wird er auch auftreten, wenn die intracerebralen Gleichgewichtsapparate durch Krankheitsprocesse einseitig gereizt werden. Die Auffindung dieses eigenartigen Symptomencomplexes und seine Zurückführung auf eine Reizung des kranken Gleichgewichtsapparates aber dürfte unter Berücksichtigung der Localisation und Natur der einzelnen Krankheitsprocesse geeignet sein, zur Erklärung der mannigfachen Widersprüche beizutragen, welche die Beobachtungen von Gleichgewichtsstörungen peripherer und centraler Natur heute noch darbieten.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26. S. 561.

XXII.

Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund.

Von

Dr. M. Friedmann,

Nervenarzt in Mannheim.

(Hierzu Tafel VIII.)

Der Gelegenheit, welche sich mir wieder bot, einen neuen Fall von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung anatomisch des Genaueren zu untersuchen, habe ich aus mehreren Gründen mit nicht geringem Interesse entgegengesehen; denn für's Eine ist die Zahl der pathologisch-anatomischen Befunde bei den Neurosen nach Trauma im Verhältniss zu der für Viele schon beinahe erdrückenden Fülle der klinischen Beobachtungen eine sehr kleine geblieben. Im Wesentlichen liegt seit meiner eigenen Publication [1]) vom Jahre 1892 nur der eine complicirte Fall von Dinkler [2]) vor. Sodann ist der Standpunkt der Auffassung auf dem ganzen Gebiete noch immer im Flusse begriffen; von der ursprünglichen Betonung der vorwiegend materiellen und schweren Desorganisation des Nervengewebes in seinen „molecularen" Grundelementen ausgehend, hat man später die Definition der Störung direct der Function zugewendet und mehr den psychischen Shok ins Auge gefasst; ja man hat direct den Gang der Vorstellungsbildungen und -verschiebungen, wie sie sich schliesslich als Hysterie, Hypochondrie u. dergl. darstellen, zu verfolgen und auseinanderzulegen gesucht; und endlich hat man neuestens einen vorläufig in seiner Bedeutung noch schwer zu berechnenden, aber jedenfalls wesentlichen social-psychologischen Factor — die Wirkung der Begehrungsvorstellungen und der durch Unthätigkeit erlahmenden Arbeitslust — hervorgehoben, der besonders in dem späteren Verlauf

1) Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen u. s. w. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII.

2) Mittheilung eines tödtlich verlaufenen Falles von traumatischer Gehirnerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VII. 1895.

der Zustände entscheidend eingreifen würde, um Autosuggestionen ganz eigenartiger Natur, wenn auch nicht gerade bewusste Simulation ins Dasein zu rufen. Diese letztgenannte, gleichfalls „psychogene" Erklärung hat ja sicherlich von Anfang an jedem Gutachter nahe gelegen, und es sind das Dinge, die man bei Privatkranken gewöhnlich unter der Rubrik hypochondrischer Zaghaftigkeit analog voraussetzt, und die bei ihnen gerade so gut wie bei Arbeitern zur unwillkürlichen Verstärkung (z. B. eines Romberg'schen Schwankens) von Symptomen führen. Neu und nicht unmotivirt ist die entscheidende Bedeutung, die man dem Momente, besonders seit Strümpell's neuestem Eintreten beimisst.

Indessen meine ich, man soll doch dabei zwei Dinge nicht aus dem Auge verlieren: mir kommt es öfters vor, als ob man über der Hervorhebung der psychogenen Erklärungen unser festbegründetes Axiom von dem Parallelismus der psychischen und nervenphysiologischen Processe vergisst. Mag die psychische Vorstellungskette auch leidlich vollständig entwickelt oder errathen sein, so geht mit ihr der materielle Vorgang, die materielle Wirkung auch eines vielleicht nur psychischen Shoks einher. Schon die geringen bisherigen Erfahrungen scheinen zu zeigen, dass zwar die Mehrzahl dieser materiellen Paralleleffecte prognostisch gutartig und ohne bleibende Spuren verläuft, andere aber wieder entwickeln sich progressiv weiter zu deletären Zuständen. Freilich hat, soweit ich sehe, in diesen Fällen immer eine grobe materielle Gehirnerschütterung mitgewirkt, und die Frage ist noch in der Schwebe, ob auch rein psychisch angreifende Shokeffecte organische schwere Folgezustände erzeugen können. Dann haben mehrere Autoren, namentlich auch Mendel, wiederholt grosses Gewicht darauf gelegt, dass seit der Unfallgesetzgebung, Neurosen nach Traumen von einer Gestaltung und Hartnäckigkeit sich häufen, von welchen frühere mit Fabrikpersonal befasste Aerzte kaum etwas wahrgenommen hätten. Dem gegenüber muss ich hervorheben, dass ich auch in den letzten Jahren noch fortdauernd in meiner Privatpraxis Fälle, bei Männern und Frauen, nicht gerade selten zu sehen bekomme, wo sich sowohl der von mir beschriebene vasomotorische Symptomencomplex wie allgemeine nervöse Charaktermveränderungen erheblicher Art herausgebildet haben, nicht unähnlich dem jetzt zu beschreibenden Falle. Ich werde einen oder den anderen, wo von Ersatzansprüchen nie die Rede war, deshalb später anführen.

Der Fall war ferner drittens für mich von besonderem Interesse, weil das entgegengesetzte Problem der Abgrenzung der fraglichen

Commotionswirkungen von grob anatomischen Gehirnaffectionen bei Lebzeiten stark hervorgetreten war und mir die Frage einer Trepanation wegen möglichem Gehirnabscess sogar ernsthaft nahe gelegt hatte. Auch Oppenheim hat in seinem jüngsten Frankfurter Vortrage über die Diagnose der Gehirnabscesse, speciell die gelegentliche Schwierigkeit einer Differentialdiagnose nach dieser Seite hin betont, und unser Fall bietet eine deutliche Illustration dafür. Bei dieser Gelegenheit möchte ich die zweite von mir durch die zwei früheren Sectionsbefunde dargelegte Thatsache in Erinnerung bringen, die mir praktisch nicht ohne Bedeutung erscheint: beide Patienten waren unter exquisit meningitisartigen Symptomen zu Grunde gegangen; der eine und genau untersuchte hatte seit dem Unfall multiple Hirnnervenlähmungen, nämlich des Oculomotorius, Facialis und Acusticus einer Seite, und doch bestand weder am Schädel, noch am Gehirn irgend eine grobe Läsion, und die Nerven selbst waren äusserlich nicht wesentlich verändert. In einem dritten, damals mitgetheilten Fall war ebenfalls der Abducens rechts und Acusticus links nach Commotion gelähmt, und es trat später völlige Heilung ein (Fall Uehlinger).

Die bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde bei chronischen Folgezuständen nach Shok und Commotion sind an sich einfach und schon so oft besprochen, von mir selbst in meiner früheren Arbeit bezüglich ihrer Pathogenese ausführlich discutirt worden, dass ich sie hier nur ganz kurz zu skizziren nöthig habe. Auf der einen Seite hat man bisher, und zwar nur am Rückenmark Nekrobiosen und degenerativen Zerfall des Nervenmarkes constatirt, zunächst durch die Experimente und Leichenuntersuchungen von Schmaus[1]), welche später durch Bickeles[2]) bestätigt wurden, und die auch Sperling und Kronthal[3]) wiederfanden. Dann hat neuestens Erb[4]) klinisch 2 Fälle von Poliomyelitis anterior nach Trauma mitgetheilt.

Am Gehirn haben die eben genannten 2 Autoren bei „traumatischer Neurose" frühzeitige Arteriosklerose und hyaline Degeneration der kleinen Gehirngefässe constatirt; ich selbst habe die analogen charakteristischen Entartungen an den kleinen Gehirngefässen sammt

1) Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münchner medic. Wochenschr. 1890. Nr. 28. und Virchow's Archiv. Bd. LXXII. S. 326.

2) Die pathologische Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner. Wien 1895.

3) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralblatt. 1889. Nr. 11 und 12.

4) Erb auf der XXII. Versammlung südwestdeutsch. Neurologen. Neurolog. Centralblatt. 1897. Nr. 13 und D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. S. 122.

Rundzelleninfiltration von deren Wandungen und Füllung mit Blutpigment diffus verbreitet, beschrieben. Dasselbe ergab der weitere ältere Fall von Bernhard und Kronthal[1]), und auch Dinkler fand und bildet (l. c. S. 471) die typischen mikroskopischen Veränderungen der kleinen Gefässe ab. Nachdem auch der nunmehr untersuchte neue und fünfte Fall einen merkwürdig gleichartigen Befund ergeben hat, darf man trotz der immer noch geringen Anzahl der Fälle diese mikroskopischen Alterationen der kleinen Blutgefässe als eine typische Consequenz der Gehirnerschütterung ansehen.

Ausserdem hat sich auch hier wieder frühzeitige Arteriosklerose und als ein charakteristisches neues Vorkommniss ausgeprägte Endarteriitis obliterans der Art. vertebralis und basilaris ergeben, ohne dass irgend ein Moment, das für Syphilis sprach, irgendwann oder sonst hervorgetreten wäre.

Krankengeschichte.

Anton K., Schuldiener, 48 Jahre alt. Der Patient, von ursprünglichem Beruf Schreiner, war früher ein lebensfroher, energischer Mann von hünenhaftem Wuchs und ungewöhnlichen Körperkräften. Kränklich ist er vor dem deutsch-französischen Kriege nie gewesen. Hierbei als Soldat bei der Belagerung von Strassburg begegnete es ihm im September 1870, dass eine Bombe unmittelbar vor ihm niederfiel und zerplatzte. Er hatte sie noch gesehen und suchte auszuweichen, wurde aber durch den Luftdruck zu Boden geworfen; mehrere Knöpfe der Uniform wurden durch kleine Splitter platt gedrückt, ein solcher traf ihn rechts über dem Auge, wo eine kleine Hautnarbe sichtbar blieb, und das linke Trommelfell zersprang. Er wurde bewusstlos vom Platze getragen; neben einer Ohreiterung durch Otitis media schloss sich unmittelbar ein langes Krankenlager mit mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit an, und es soll von den Aerzten „Gehirnentzündung" angenommen worden sein. Ein ganzes Jahr blieb er schwach und hinfällig, lähmungsartige Kraftlosigkeit der Glieder soll längere Zeit bestanden haben. Im Uebrigen ist seine eigene Erinnerung vom Momente der erlittenen Verletzung ab ganz defect, so oft er auch diesen Moment selbst ausführlich zu erzählen liebt. Nach Jahresfrist war er wieder arbeitsfähig, aber in seinem Wesen und Charakter ein Anderer geworden; für's Eine war er nun weichlich, furchtsam und hypochondrisch, energieschwach; dann ertrug er nichts mehr, so wenig Alkoholica, die er so gut wie gänzlich mied, als auch Strapazen selbst kleinerer Art. Hatte er späterhin dann und wann einem flüchtigen Volksschüler nachzueilen, so brach er hinterher unter stürmischem Herzklopfen förmlich zusammen, und zweimal waren in den letzten Jahren so wirkliche Ohnmachten mit Zusammenstürzen entstanden, somit die Erscheinungen der Intoleranz. Drittens zeigte er in mit den Jahren stets zunehmendem Grade die sogenannte allgemeine oder besser essentielle

1) Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 103.

Gedächtnissschwäche, der Art, dass er Alles und Jedes, jeglichen Auftrag, jedes Vorhaben sofort vergass, wenn er nicht Alles notirt hatte. Später wusste er es auch nicht mehr, wenn ich ihn Tags zuvor besucht hatte. Eine 4. Erscheinung war eine nervöse Reizbarkeit mit zornigem Aufbrausen trotz seines in höchstem Maasse gutmüthigen und späterhin kindlich naiven Charakters. Schliesslich fiel schon lange ein eigenartiger steifer Gang[1]) mit breiter Basis beim Gehen und etwas geknickten Beinen auf, ähnlich etwa wie bei chronischem Rheumatismus, mit dem er aber nichts zu thun hatte.

Diese Veränderungen liessen bald die Wiederaufnahme des Schreinerhandwerkes bei dem athletisch scheinenden Manne als undurchführbar erkennen, so dass er die Schuldienerstelle übernahm, über deren angebliche Arbeitslast er dennoch anhaltend klagte, wiewohl ihm seine kräftige Frau alle gröbere Arbeit besorgte.

Erst einige 20 Jahre nach dem Unfall, während eine eigentliche Erkrankung, abgesehen von seiner allgemeinen Nervosität und Schonungsbedürftigkeit, nie vorgekommen war, traten in seinem 48. Lebensjahre neue Symptome im März 1894 hinzu. Er wurde stärker nervös, klagte über lebhafte Angstgefühle, gerieth oft in lautes Schluchzen, namentlich aber zeigten sich zeitweise Schwindelanfälle mit lallender Sprache von Dauer mehrerer Minuten. Der rechte Arm war paretisch geworden, und bei Schreibversuchen machte er die sonderbarsten Bewegungen, als wenn er noch nie eine Feder geführt hätte. Der Puls war frequent, 110—120 in der Minute, und ist bis in die letzte Zeit stets so angetroffen worden. Die Radialarterie war leicht rigid. Sonst war, von dem schon Erwähnten abgesehen, Alles in Ordnung, speciell Pupillar- und Patellarreflexe, Sensibilität u. s. w., und ich hatte damals speciell mit Rücksicht auf die grosse Aengstlichkeit und weichliche Manier des Mannes den Verdacht einer hysterischen Parese.

Nach 6 Wochen war unter Bromkaligebrauch die Störung vorüber, und der Arm wurde wie früher benutzt. Inzwischen sah ich den Patienten damals nicht mehr, doch wurde berichtet, dass es langsam abwärts ging, die Leistungsfähigkeit wurde noch geringer, und psychisch wurde er schwerfälliger und etwas intelligenzschwach. Doch versah er ohne Störung seinen Dienst bis Juni 1896. Damals nach einer Anstrengung durch Durchputzen des Schulhauses wurde er wieder ängstlicher und unruhiger, der rechte Arm war wieder paretisch und blieb es von da ab. Der Patient erholte sich wider Erwarten nicht wieder.

Zum objectiven Befund war nichts hinzugekommen. Aber als eines Tages eine elektrische Behandlung des Armes begonnen werden sollte — Anode im Nacken, gemischter Strom —, ertrug er zwar den Strom während der Sitzung, aber er war bei der angewendeten Stärke von 4 bis 6 Milliampères mehrere Tage lang beinahe schlaflos geworden, hatte andauernden Schwindel, Kopfschmerz und Brechreiz. Er zeigte somit exquisit die von mir beschriebene Intoleranz gegen den galvanischen Strom. Compression schon einer Carotis wurde absolut nicht

1) Bekanntlich hat Oppenheim besonderen Werth auf solche eigenartige Gehstörungen (nach Trauma) gelegt.

ertragen und konnte wegen eintretenden Schwindels kaum 2 Secunden gemacht werden.

Psychisch war nun zum Theil stark explosive Reizbarkeit vorhanden, wechselnd mit jovialer Aufgeräumtheit; manchmal begann er, um seine Wünsche bemerklich zu machen, während der Schulzeit mit dem Stock gegen Thüren zu poltern, natürlich so auffälligen Lärm verursachend. Mit dem Dynamometer drückte er damals rechts nur 25, gegen links 70 Grade.

Etwa $2^1/_2$ Monate nach Wiederbeginn der Erkrankung brach er plötzlich am 23. September 1896 auf dem Corridor in einem apoplektischen Insult zusammen; er war sogleich somnolent, die ganze rechte Seite sammt Facialis war gelähmt, die Sprache lallend, doch verstand er alle einfachen Fragen und konnte sinngemäss lallend beantworten. Der frequente Puls war plötzlich auf 60—70 in der Minute gesunken, die Temperatur betrug 38^0, wie schon vorher ab und zu. Seit 3 Wochen war eine ausgeprägte Druckempfindlichkeit an der linken Schläfenschuppe und hier allein vorhanden. Im Verein mit der Aetiologie und mit Rücksicht auf die ehemalige Otitis media dachte ich nun stark an die Möglichkeit eines Gehirnabscesses. Da aber immerhin diese Annahme in keiner Weise fest begründet war, konnte ich mich nicht entschliessen, zu einer Trepanation zu rathen.

Die Somnolenz ging in Coma mit engen Pupillen und conjugirter Augenablenkung nach links über, und nach 5 Tagen, am 28. September, trat das Ende ein.

Stets waren der Urin und das übrige körperliche Befinden ebenso wie die Gesammternährung bis zuletzt durchaus gut gewesen.

Die Section, welche sich auf das Gehirn beschränken musste, ergab einen sehr dicken diploearmen Schädel, an dem keine Spur irgend einer Verletzung vorhanden war; ebenso normal verhielt sich die Schädelbasis. Die Dura mater war zart und ohne Belag; die durchschnittenen Basalgefässe, speciell Art. vertebrales klafften, zeigten verdickte Wand und relativ enges Lumen; weiterhin nach der Art. foss. Sylvii zu fand sich beginnende Arteriosklerose mit wandständigen grauen, derben Flecken. Die Pia mater war zart, über dem linken Scheitelhirn fand sich eine pfennigstückgrosse Sugillation, die Piagefässe waren stark gefüllt, sie selbst überall leicht abziehbar und zart. Das ganze Gehirn erwies sich etwas klein mit sehr tiefen Furchen und etwas schmalen Gyris, die Substanz überall stark blutreich und sehr hochgradig ödematös durchtränkt. Schon bei der Herausnahme des Gehirnes war der Schläfenlappen links innen etwas eingerissen, und reichliche Cruormassen drängten sich hervor. Auf dem Durchschnitt zeigte sich das Mark des ganzen linken Schläfenlappens grösstentheils in einen blutigrothen Brei verwandelt, besonders nach der Innenseite zu, und auch das Hinterhorn war mit Blut erfüllt (es ist fraglich, ob nicht erst durch den zufälligen Einriss), nach aussen davon war das Mark weithin bis an das oberflächlich etwas erweichte Pulvinar grauröthlich erweicht, nicht minder die Spitze des Gyrus uncinatus. Dagegen war die Rinde des Schläfenlappens für das blosse Auge intact; mikroskopisch aber zeigten sich überall reichliche capilläre Blutungen in derselben, und das Mark war einschliesslich der Markleisten

im grössten Theil des Schläfenlappens erheblich gequollen und theilweise zerfallen. Im ganzen übrigen Hirn, einschliesslich Pons und Medulla, fanden sich keinerlei Herde oder Narben; die Seitenventrikel nicht merklich erweitert, das Hinterhorn links geht ohne Grenze in den grossen Erweichungsbrei über.

Mikroskopisch fand sich (vgl. Taf. VIII, Fig. 1 u. 2) an der Art. vertebralis eine mässige, an der Art. basilaris eine starke etwas ungleichmässige concentrische Verdickung der Intima; dieselbe grenzt sich durch die wohlerhaltene Membrana limitans elastica ab und erreicht an den dickeren Partien die Breite der beiden übrigen Schichten zusammengenommen oder übertrifft diese noch, wie die Taf. VIII, Fig. 2 zeigt. Besonders an der Art. basilaris kann man sie (s. Taf. VIII, Fig. 1 a u. a') schon mit blossem Auge, bezw. mit zweifacher Lupenvergrösserung leicht erkennen. Sie besteht aus faserigem Gewebe, bezw. zwiebelschalenförmigen Membranen mit eingelagerten spindelförmigen Zellen und einzelnen runden Kernen. An einzelnen Stellen ist fettiger Zerfall mit Fettkörnchenzellen vorhanden (s. die zerfallene Stelle in der Fig. 2). Das innere Epithel ist zum Theil geschwunden, und eine dünne Fibrinschicht mit Rundzellen bedeckt die Innenwand der Art. vertebralis. Die Media ist grösstentheils intact; da und dort findet sich eine tief gefärbte, schollige, nekrotische Stelle mit beginnender Verkalkung. Die Erscheinungen der Arteriosklerose werden an den Art. foss. Sylvii stärker, bleiben aber noch immer mässig und erstrecken sich nicht auf die kleinen Gehirngefässe. Die obliterirende Endoarteriitis überschreitet nicht merklich die Art. basilaris.

In der gesammten Gehirnsubstanz, und zwar stärker in den Hemisphären als in Pons und Medulla, aber ziemlich gleichmässig in der Rinde wie im Mark finden sich die kleinen Gefässe und Capillaren degenerirt; am häufigsten, und zwar in den Hemisphären bei der Mehrzahl aller Gefässe (vgl. die Taf. VIII, Fig. 3 aus dem Mark der linken Centralwindung) trifft man eine mässige Verdickung und hyaline Umwandlung der Wandung. Bei kleinen Arterien (Taf. VIII, Fig. 4) verbindet sich diese hyaline Verdickung mit einer theilweise erheblichen, rundzelligen Infiltration der adventitiellen Scheide; ausserdem trifft man in ihr, wie die Taf. VIII, Fig. 4 ebenfalls erkennen lässt, noch scholliges Blutpigment; aber auch die Scheide der Capillaren (Fig. 3) ist in der Regel mit einer Schicht von Rundzellen erfüllt. Beide Veränderungen, insbesondere aber die hyaline Umwandlung der Capillaren, treten überall in dem mikroskopischen Bild sofort hervor; die Alteration ist in ihrer Verbreitung um mehr als das Doppelte stärker entwickelt, als in dem früher von mir untersuchten Falle, wo nur etwa der 4. Theil der kleinen Gefässe sich verändert erwiesen hatte.

Was die Gehirnsubstanz anlangt, so zeigt der umfassende hämorrhagische Herd des linken Schläfenlappens einen Brei aus zumeist noch ziemlich intacten rothen Blutkörpern, Marktropfen und durchgängig noch kleinen, mässig reichlichen Körnchenzellen, in denen mir Blutpigment nicht aufgefallen ist. Im umgebenden Gewebe sieht man an Osmiumpräparaten vielfach die eben beginnende Umwandlung in Körnchenzellen. Dass das Mark weithin gequollen ist, wurde schon erwähnt. Aber auch in den übrigen Gehirntheilen ist mir die starke Varicosität zahlreicher

Markfasern, besonders in der Nähe von Blutgefässen aufgefallen. Doch glaube ich, dass der Befund das nicht überschreitet, was ich auch sonst bei Gehirnen mit recht starkem Oedem der weissen Substanz gesehen habe, und kann also eine specifische Veränderung, die der von Schmaus und Anderen beschriebenen analog wäre, darin nicht erblicken, nachdem ich gerade deshalb eine grosse Zahl von Weigert-Präparaten untersucht habe.

An den Ganglienzellen habe ich an den mir allein möglichen Müller- (und Osmium-) Präparaten nichts Bemerkenswerthes ausserhalb des Schläfenlappens wahrgenommen. Dass die Windungen im Ganzen schmal mit tiefen Furchen und das Gehirn etwas klein war, was auf eine mässige Atrophie schliessen lässt, wurde schon gesagt.

Der Befund am Schläfenlappen zeigt, dass die apoplektische Blutung erst während des letzten Insultes wenige Tage vor dem Tode eingetreten ist. Denn nach meinen eigenen umfassenden früheren Experimenten beginnt die Fettkörnchenzellenbildung mit dem 3. Tag, und diese sind Anfangs noch klein, erreichen aber schon am 5. bis 6. Tag ihre gewöhnliche Grösse.[1])

Epikrise.

Die Art der Bedeutung des vorliegenden Falles liegt besonders nach den kurzen einleitenden Bemerkungen so klar, dass nur wenige epikritische Erwägungen anzustellen sind. Was den Befund im Ganzen anlangt, so ist daraus, dass bisher in allen Fällen mit positivem Ergebniss nur die Blutgefässe im Gehirn betroffen sich zeigten, noch nicht sicher zu schliessen, dass nicht auch die Ganglienzellen Alterationen erfahren haben. Denn die letzteren sind bisher beim Menschen noch nicht in solchen Fällen nach den entsprechenden Methoden untersucht worden, und es sind gerade im Gehirn auch mit diesen leichtere Veränderungen der Zellen schwieriger als im Rückenmark zu constatiren. Bezüglich der Pathogenese der Gefässwandveränderungen sei nur ganz kurz an meine früheren Auseinandersetzungen erinnert, wonach ich erstens die Rundzelleninfiltration schon nach 6 bis 8 Wochen nach Gehirnverletzung bei Thieren constatiren konnte; speciell aber kamen 2 Ursachen in Betracht, sowohl nämlich die directe moleculare Schädigung der Gefässwände durch den mechanischen Insult, als auch die Alteration, welche indirect aus der Tendenz zu vasomotorischen Schwankungen durch Schwächung der regulirenden Centren im Bereich des Gehirnes resultiren könnte. Diese vasomotorische Schwäche documentirt sich durch das klinische Symptom der Intoleranz, auch wo die typischen periodischen Fluxionen fehlen, ferner auch wohl in der frequenten Pulszahl, bezw. dem leichten Ansteigen derselben bei jeder Erregung, und endlich histologisch in den viel-

1) Vgl. Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv für Psych. Bd. XXI. S. 461.

fachen Anhäufungen von Blutpigment innerhalb der Blutgefässscheiden, welche auf starke Hyperämien zurückweisen.

Die weit stärkere Entwicklung der hyalinen Gefässentartung entspricht sehr gut der langen Dauer der Folgezustände im Vergleich zu dem früher von mir untersuchten Falle, der schon bald nach Jahresfrist zum tödtlichen Ausgang geführt hatte. Die sehr ausgeprägte Endarteritis obliterans bei fehlendem Syphilisverdacht ist ein auch theoretisch recht interessanter Befund; doch ist bei ihrer Verbindung mit beginnender Arteriosklerose jede Discussion darüber hinfällig, auf welche Periode des klinischen Verlaufes etwa ihr Anfang festzulegen sei. Immerhin ist es sehr plausibel anzunehmen, dass die permanenten Symptome innerhalb der ersten 24 Jahre wesentlich nur von den mikroskopischen Gefässzuständen herrührten, während die Schwindelanfälle und die Parese des rechten Armes einschliesslich der letzten apoplectischen Hämorrhagie durch die Erkrankung der grossen basalen Gefässstämme verursacht wurden. Diese letzteren fanden sich denn auch in jenem früheren und frischeren Falle noch intact. Irgend ein positives Beweismoment lässt sich aber für diese an sich wohl passende Deutung nicht beibringen.

Keinerlei anatomisch fassbare Grundlage[1]) hat sich namentlich für die schon vor 2 Jahren passager und dann später vom Juni bis September 1896 dauernd vorhandene Parese des rechten Armes herausgestellt. Ich darf es wohl als ausgeschlossen betrachten, dass eine makroskopische Cyste oder Narbe sowohl bei der frischen Section, wie auch später am gehärteten Organ übersehen worden ist. Die bedeutende Blutung, welche vom Schläfenlappenmark auf den Thalamus und auch etwas auf den Schwanzkern übergriff, war durchaus frisch. Ausserdem liess schon an sich die eigenthümliche an Apraxie erinnernde Störung im Gebrauch der Hand mehr an eine Rindenaffection denken. Es ist demnach mindestens als wahrscheinlich zu betrachten, dass diese begrenzte Parese in letzter Instanz mit den histologischen Veränderungen der Blutgefässe in den linken Centralwindungen im Zusammenhang steht, ohne dass sich freilich zur Zeit etwas Specielleres über die Pathogenese einer solchen Störung aussagen lässt. Doch muss man sich hier erinnern, dass heilbare Hemiplegien keineswegs selten nach Commotionen beobachtet wurden; ich selbst habe solche schon ab und zu gesehen, welche sich von den gewöhnlichen apoplectischen Lähmungen dadurch unterschieden, dass die Kraft der Extremitäten

1) Siehe dazu: Jakobson, Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn. Diese Zeitschrift. Bd. IV. S. 235, nach welchem die Pathogenese ebenfalls noch dunkel bleibt.

von vornherein nur in mässigem Grade beeinträchtigt war. In dem einen schon einmal citirten Falle meiner älteren Arbeit (im Fall Uehlinger) hatte ich direct nach einer schweren mechanischen Hirnerschütterung eine reine Hemianästhesie der oberen Extremität beobachtet, von deren Existenz der Patient selbst nichts ahnte, und die binnen 6 Wochen wieder völlig verschwunden war.

Ich wollte auf diesen Punkt wenigstens mit wenigen Worten hinweisen, weil er nahe legt, dass scheinbar functionelle Lähmungen bei Gehirnshok doch auch allem Anscheine nach durch noch andere Ursachen als durch Hysterie erzeugt werden können.[1]) Dadurch dass ich selbst noch in der üblichen Auffassung zu sehr befangen war, habe ich eine Zeit lang die fragliche Parese für rein functionell und hysterisch gehalten, ein Irrthum, der einmal gelegentlich praktisch schädlich werden könnte und jedenfalls zu einer unvorsichtigen und für den Patienten recht peinlichen elektrischen Application Anlass gegeben hatte. Rechnet man noch die vorhin erwähnten und von mir durch die Section verificirten multiplen Hirnnervenlähmungen und die pseudomeningitischen Anfälle ohne grob anatomische Befunde hinzu, so erkennt man, dass das Gebiet der materiellen molecularen Gewebsalterationen nach Erschütterung kein so eng begrenztes ist.

Etwas eigenartig, jedenfalls auffällig selten bisher erwähnt, war die Aetiologie der Commotion durch eine platzende Bombe. Der mechanische und psychische Shok wird dabei sicherlich heftig genug sein können, in der Regel aber wird der Verdacht einer Contusion des Gehirnes oder eines Abscesses noch näher liegen. Im vorliegenden Falle wurde er durch die Stirnnarbe infolge eines anprallenden Splitters, die folgende Otitis media, das ungemein lange und schwere Krankenlager mit Gehirnsymptomen unmittelbar darnach, die nach langem Intervall plötzlich einsetzende Lähmung, die locale Druckempfindlichkeit am linken Schläfenbein und die plötzliche Pulsverlangsamung im letzten Insult noch besonders unterstützt Erst der Sectionsbefund führte auf die Commotion als alleinige ursprüngliche Ursache.

Alle die bisher besprochenen Momente erscheinen indessen nebensächlich gegenüber den beiden hauptsächlichen Ergebnissen unseres Falles. Das erste ist schon zu Beginn genügend hervorgehoben worden: da der histologische Befund an den Gehirngefässen ein durchaus in seinem Wesen gleichartiger ist wie in den früheren Fällen

1) Natürlich kann in anderen Fällen auch an capillare Hämorrhagien gedacht werden, die schon oft bei den experimentell erzeugten Commotionen gesehen wurden. In unserem Falle habe ich solche vermisst.

von Kronthal und Sperling, Dinkler und speciell meiner eigenen früheren Beobachtung [1]), so dürfen wir ihn trotz der geringen Zahl der Untersuchungen als die typische Consequenz der Commotion wenigstens in den deletär verlaufenden Fällen ansprechen.

Für die Praxis kaum minder erheblich erachte ich die zweite Folgerung: die Mahnung zur Vorsicht und Zurückhaltung in der allzu einseitigen Verwendung des „psychogenetischen" oder gar des socialpsychologischen Erklärungsmotives bei hartnäckigen und dennoch scheinbar einfach functionell bleibenden Folgezuständen, ganz besonders nach dem Einwirken eines materiellen Gehirnshocks. Nicht weniger als 24 Jahre hindurch hat unser Patient in der Hauptsache das Bild eines in seinem Charakter veränderten, weichlich und energieschwach gewordenen, körperlich kräftig verbliebenen Mannes mit gewöhnlichen neurasthenischen Beschwerden dargeboten. Hinzu trat freilich noch das Symptom der Intoleranz und der essentiellen Gedächtnissschwäche, welch letztere aber erst mit den Jahren einen wirklich hohen Grad erreicht hat. Ich werde darauf sogleich zurückkommen. Die Sachlage complicirt sich dadurch nur, dass nicht etwa die Frage entsteht, ob die intensivere Würdigung der Willenserschlaffung und Rentenbegehrungsvorstellungen für das Hinausziehen der Wiedergenesung wirklich zu Recht besteht oder nicht; sondern jener Factor ist in der That ein sehr wesentlicher, und man sollte daher jeweils im Stande sein zu trennen die Folgen der Hysterie und Neurasthenie, der social-psychologischen Eigenschaften der Verunglückten und die materiellen Shokwirkungen.

Für die Illustrirung des fraglichen psychologischen Factors erscheint ein Patient meiner Beobachtung namentlich geeignet. Es war ein Unterofficier in Civilstellung, der einen schweren Fall mit lebensgefährlicher Commotion und folgender Hemiplegie erlitten hatte. Hinterher trat eine hochgradige Neurasthenie hinzu, während die Hemiplegie schwand, und jene dauerte bereits gegen 2 Jahre. Trotzdem legte er während dessen nach eifrigem Studium ein Examen für den Eisenbahnbureaudienst ab. Wiederholte Versuche zum Eintritt in die neue Position scheiterten aber jeweils binnen Kurzem an seiner schweren Krankheit, die er für „unheilbar" hielt, und von der er 100 Male wiederholte, der Arzt wisse nicht, wie sehr sein ganzer Organismus zerrüttet sei. Dabei traf es sich aber, dass er von einem skeptisch veranlagten Professor begutachtet wurde, und

1) Dazu kommen jetzt noch die neuesten Mittheilungen Koeppen's in der Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte, 17. September 1897, gleichfalls hauptsächlich Blutgefässveränderungen.

dieser erklärte ihn rundweg für einen Simulanten. In Wirklichkeit geschah ihm damit zweifellos Unrecht; über 1 Jahr habe ich den Patienten sehr häufig gesehen und in ihm einen Ehrenmann vom Scheitel bis zur Sohle erkannt; aber er neigte zur suggestiven Uebertreibung von Symptomen, z. B. gerade des Romberg'schen Schwankens, aus dem der Gutachter seine moralische Unzuverlässigkeit erschloss. Das hatte zur Folge, dass ihm seine Rente zunächst beinahe ganz gestrichen und später mit völliger Entziehung gedroht wurde. Nun, dieses Unrecht war ihm zum Heil, „es riss ihn nach oben". Der Arbeitsversuch gelang jetzt zum 1. Male, und jedes Jahr sendet er mir kurze Nachricht von seiner dauernden Gesundung. Beiläufig gesagt, hatte ich in meinem offenbar wirkungslos gebliebenen Gegengutachten den möglichen günstigen Erfolg der Rentenentziehung gewürdigt, aber die Frage aufgeworfen, wie weit man juristisch zu einer solchen moralischen Peitsche berechtigt sei.

Derartigen Erfahrungen gegenüber möchte ich aber doch betonen, obwohl es ja bekannt ist, dass auch ganz ohne die Mitwirkung der Unfallrente die Charakteränderungen nach Shock und ohne solchen sich einstellen können. Nur ein Fall der Art sei erwähnt, den ich erst vor wenigen Wochen gesehen habe:

Anna M., 33 Jahre alt, Herrschaftskutschersfrau. Sie ist eine robust aussehende Frau, die früher immer gesund, sehr leistungsfähig und gemüthsruhig war. Am 18. August 1895 erlitt sie bei einem kleineren Eisenbahnzusammenstoss in Speyer aus dem Schlafe erwachend eine heftige Contusion des Kopfes durch den Anprall des Wagens und wurde ausserdem, als sie den Knall hörte, heftig erschreckt, während der neben ihr sitzende Ehemann völlig unversehrt blieb. Schon 1 Stunde darnach, noch während der Fahrt bekam sie heftige Kopfschmerzen und drängte nach Hause. Seither ist sie immer noch zunehmend nervös geworden, ungemein aufgeregt und fortwährend im Zank und Hader mit Mann und Kindern begriffen, obwohl man ihr allerseits nachgiebt, und obgleich sie selbst erkennt, dass sie stets im Unrecht sich befindet. Zugleich hat ihre Arbeitsfähigkeit sich auf's Aeusserste vermindert, sie ist stets müde und scheut vor jeder besonderen Leistung zurück. Im Kopf verspürt sie ein ständiges Toben und Schwirren, der Schlaf ist unruhig, bald träumt sie von dem Unfall, bald von den Tageserlebnissen. Der Nacken ist steif und schwer beweglich, die Kopfhaare fallen rapid aus, ihr Körpergewicht soll erheblich reducirt sein. Erstere Erscheinung hat schon 6—5 Wochen nach dem Unfall begonnen; neuerdings nimmt sie übrigens körperlich wieder zu. Bei Aufregungen tritt Herzklopfen, beim Bücken Schwindel und Verdunkelung vor den Augen ein. Sie fühlt sich überaus unglücklich, hauptsächlich über ihre maasslose Reizbarkeit und die Erschlaffung in ihrer Willenskraft und hat kaum mehr eine ruhige Minute. Daher möchte sie Alles daran setzen, um wieder normal zu werden. Uebrigens

ist ihr der Gedanke, irgendwie Entschädigung zu beanspruchen, offenbar noch gar nicht in den Sinn gekommen.

Eine ähnliche, in Jahren nicht zur Ruhe kommende nervöse Aufregung mit einem Schrecken ohne Ende habe ich in einem weiteren Falle bei einer jüngeren zarten Frau gesehen, welche irrthümlicher Weise von einem Knecht überfallen, aber nur leicht von ihm geschüttelt worden war.

Endlich war für mich die folgende Beobachtung ganz besonders lehrreich, welche ebensowohl zeigt, was das rein psychische Moment, die Idee oder „Einbildung" für sich vermag, und was sie nicht vermag. Ein 19jähriger Kaufmannslehrling aus gebildeter Familie — der Bruder ist Arzt — war mit der linken Hand unter einen centnerschweren Tabaksballen gerathen. Nachdem die Quetschung in einigen Tagen verheilt war, zeigte sich der ganze linke Arm von leichteren strahlenden Schmerzen durchzogen und erheblich paretisch, so dass er kaum beim Ankleiden, noch weniger zum Heben verwendet werden konnte. Später gesellte sich noch eine Sensibilitätsabstumpfung der ganzen Extremität hinzu. Dieser Zustand verblieb trotz gymnastischer und elektrischer Kuren unverändert über 1 Jahr. Dann wurde von ihm eine chirurgische Autorität consultirt, welche an der Sehne des Musc. palmaris longus einige — für mich kaum wahrzunehmende — Knötchen constatirte und Heilung nach Entfernung derselben als wahrscheinlich in Aussicht stellte. Nachdem erst 1/4 Jahr später die Operation von der Berufsgenossenschaft genehmigt war, und der Patient diesen Heilungsversuch als seinen letzten bezeichnet hatte, erklärte er sich unmittelbar nach der Operation für völlig hergestellt und verzichtete definitiv auf jeden ferneren Ersatzanspruch. Als ich aber 6—8 Wochen darnach den „geheilten" Arm untersuchte, fand ich — ohne natürlich dem Patienten etwas davon zu sagen — Alles wie zuvor, speciell der Dynamometerdruck und die Empfindung waren ebenso gemindert wie in der ganzen Zeit, und dennoch wurde der Arm mit etwas Willenskraft ziemlich gut gebraucht. Auf diese letztere, auf die Energie hat also hier die Vorstellung gewirkt, nicht aber auf den nervösen Schwächezustand an sich.

Was nun unseren ursprünglichen Patienten anlangt, so stand auch bei ihm die Idee und Erinnerung an jene Bombe stets hell vor seinem Gedächtniss; die plattgedrückten Uniformknöpfe hingen im Wohnzimmer neben dem Spiegel und wurden mir eines um das andere Mal mit der weitläufig wiederholten Geschichte jener Verwundung gezeigt, um damit zu begründen, dass sich all sein jetziges Kranksein von daher datiren müsse, und wie man wohl dadurch Zeit-

lebens zu einem Invaliden werden könne. Wie man jetzt erkennt, laufen alle die mitgetheilten Erfahrungen darauf hinaus, dass die Effecte sowohl der psychischen wie der materiellen Shockwirkungen sammt rein charakterologisch scheinenden Einflüssen sich vermischen und in dem Gesammtbild der Zustände oft schwer genug auseinander zu halten sein werden. Insbesondere die Energieschwäche kann durch jedes der drei im Wesen so ungleichartigen Momente verschuldet sein, und es wird Fälle genug geben, wo man nicht weiss, welches man vor sich hat. Es ist das gewiss bedauerlich, aber zugleich eine starke Warnung vor apodictischem Urtheilen auf dem complicirten Gebiete der Unfallconsequenzen.

Gerade darum erlaube ich mir, nochmals auf das hinzuweisen, was ich bereits in einem früheren Aufsatze[1]) ausgeführt habe. Schon die essentielle Gedächtnisschwäche ist, wenn sie hochgradig ist, wie sie aber in unserem Falle erst späterhin wurde, ein Symptom, das sehr den Verdacht einer molecularen Schädigung der Nervenzellen erregen muss. Ich habe Fälle gesehen, wo jedes Ereigniss binnen einiger Minuten bis wenigen Stunden total vergessen wurde, selbst der eingetretene Concurs. Der vasomotorische Symptomencomplex scheint nach meiner Erfahrung beinahe nie nach materieller Commotion zu fehlen, aber er heilt zumeist in einigen Wochen. Zurück bleibt dagegen, wo überhaupt nervöse Spätsymptome auftreten, durchschnittlich das Symptom der Intoleranz gegen selbst leichte Strapazen, Aufregungen und Alkohol, und sehr oft der Schwindel und Beschwerden beim Bücken. Wo das galvanische Phänomen der Intoleranz gegen mässige Kopfströme vorhanden ist, besitzen wir in ihm ein objectives Prüfungsmittel; und endlich habe ich fortwährend die Untersuchung durch Compression einer oder beider Carotiden am Halse fortgesetzt, trotz der Warnung Naunyn's[2]). Es ist dabei zweifellos grosse Vorsicht von Nöthen, und wo man Grund hat, eine gestörte Circulation vorauszusetzen, soll man ausnahmslos nur eine Carotis comprimiren, was dann schon anämische oder hyperämische Zustände im Gehirn herbeiführt.[3]) Nie soll man beide Carotiden über 4 Secunden comprimiren und stets aufmerksam das Gesicht beobachten. So ist mir seit den letzten 3 Jahren bei den häufigen Proben

1) Weiteres über den vasomotorischen Symptomencomplex nach Kopferschütterung. Münch. medic. Wochensehr. 1893. Nr. 20—22.

2) Ueber senile Epilepsie u. s. w. Zeitchr. f. klin. Med. Bd. XXVIII. 3. u. 4. Heft.

3) So habe ich diesen künstlichen Schwindel erst in diesen Tagen wieder bei einseitiger Carotidencompression binnen 1—2 Secunden sehr ausgeprägt entstehen sehen in einem neuen Fall von vasomotorischer Commotionsneurose.

nie der geringste Unfall oder erhebliches Unbehagen der Patienten begegnet. Vereinzelt ist aber über Kopfschmerz mehrere Stunden darnach geklagt worden.

Wo die Intoleranzerscheinungen vorkommen, ist nach den bisherigen Erfahrungen der Schluss berechtigt, dass mehr vorliegt als rein psychogene Symptome, dass eine oft heilbare, gelegentlich aber auch deletäre Veränderung in der Blutcirculation des Schädelinhaltes existirt. Ist unser Fall, der 20 Jahre und darüber wie eine rein functionelle Neurasthenie sich dargestellt hatte, darnach geeignet, nach klinischer Seite hin das ohnehin schon schwierige Problem der Unfallneurosen zu compliciren, so finden wir wenigstens in dem Intoleranzsymptom ein, wo es sich findet, differential-diagnostisch klärendes Moment.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIII.)

Fig. 1. *a* und *a'* Querschnitte der Art. basilaris, *b* der Art. vertebralis, sämmtliche zweimal vergrössert.

Fig. 2. Theil eines Querschnittes der Art. basilaris, der ebenso wie die vorhergehenden Figuren die Endarteritis obliterans zeigt. Die Intima grenzt sich sehr deutlich durch die gefaltete Lamina elastica interna gegen die Media ab. Vergrösserung $^{80}/_{1}$.

Fig. 3. Weisse Substanz einer linken Centralwindung mit hyalinen Capillargefässquerschnitten. Vergrösserung $^{80}/_{1}$.

Fig. 4. Querschnitt einer kleinen Arterie aus derselben Gegend, hyaline Entartung, Rundzelleninfiltration und Blutpigment. Vergrösserung $^{300}/_{1}$.

XXIII.

Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen.

Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Trigeminus.

Von

Adolf Wallenberg

in Danzig.

(Hierzu Tafel IX—XII.)

Durch intracranielle Geschwülste verursachte Degenerationen centraler Bahnen sind im Allgemeinen mit grosser Vorsicht für die normale Anatomie des Nervensystems zu verwerthen. Insbesondere können langsam wachsende grössere Tumoren durch Druck auf entfernte Partien des Centralorganes Veränderungen hervorrufen, die vom Sitz der Affection ganz unabhängig sind und in gleicher Linie stehen mit gewissen während des Lebens beobachteten Erscheinungen, die keinen Zusammenhang mit der normalen Function der betreffenden Stelle besitzen. Wesentlich grösser wird der Gewinn für die Anatomie sein, sobald es sich um kleine Tumoren handelt, die relativ schnell ihre definitive Grösse erreicht haben und rein locale Zerstörungen hervorrufen, ohne die übrigen Theile in nennenswerthem Maasse zu schädigen. Der im Folgenden mitgetheilte Fall scheint mir in diese letzte Categorie zu gehören und ein Experimentum naturae zu bilden, das klinische, experimentelle und anatomische Ergebnisse in glücklicher Weise zu ergänzen geeignet ist.

Krankengeschichte: 33jährige Frau eines Magistratsboten und Musikers. Im December 1888 Eclampsia parturient. und puerperal. mit starker Albuminurie, 1891 Abort im 3. Monat, 1893 im 7. Monat, 1894 im 3. Monat, 1895 normale Geburt, das atrophische Kind starb nach kurzer Zeit. Seit Februar 1896 Schmerzen im Rücken und in der Milzgegend. Im März constatirte ich ein linksseitiges Pleuraexsudat, in der linken Mamma und in der rechten Regio axillaris mehrere bohnen- bis wallnussgrosse Tumoren von runder Form, auf der Unterlage leicht verschiebbar, auf Druck nicht schmerzhaft. Auf den Vorschlag einer Operation ging Pat. nicht ein. Anfang April 1896 Punction des Pleuraexsudats (1½ Liter sanguinolenter Flüssigkeit). Pat. stand wieder auf, aber es

entwickeln sich successive weitere Tumoren auf der Haut des Bauches, des Rückens und des linken Oberschenkels. Andauernde Schmerzen im Kopf und Rücken besserten sich erheblich auf Jodkali. In den nächsten Monaten wuchs die Zahl der Tumoren rapide, einzelne sassen so dicht unter der Haut, dass sie bläulich durchschimmerten. Die Anfangs mehr diffus verbreiteten Kopfschmerzen setzten sich allmählich in der linken Gesichtshälfte fest, traten anfallsweise auf und wurden zuerst in die linke Stirnhälfte und das linke Auge verlegt, später erst kamen veritable Zahnschmerzen hinzu. Anfangs September bemerkte Pat. Hindernisse beim Sprechen, die sich einstweilen in der Aussprache der einzelnen Buchstaben nicht gerade bemerklich machten. Allmählich aber stellte sich, ihrer Angabe nach, das Gefühl ein, „als ob Luft in der linken Hälfte der Mundhöhle sei", das Bewegen der Bissen im Munde konnte nur rechts ausgeführt werden, auf der linken Zungenhälfte, sowie an der Mundschleimhaut und am Zahnfleisch der übrigens durchweg stark cariösen Zähne entstand links ein taubes Gefühl, alle Speisen schmeckten pappig, sobald sie die vordere Partie der Mundhöhle überschritten hatten. Inzwischen waren auch die Schmerzanfälle im Bereiche des linken Auges und seiner Umgebung einem tauben Gefühl gewichen. Am 20. Oct. 1896 traten Doppelbilder auf, sobald Pat. nach links sah. Mittlerweile hatten sich apfelgrosse Tumoren im Bereiche der Milz und des linken Leberlappens gebildet, die der Pat. grosse Schmerzen verursachten. Eine vorsichtig eingeleitete Schmierkur war selbstverständlich ohne jeden Erfolg.

Status am 28. October 1896: Starke Abmagerung, kachektische Gesichtsfarbe, keine Oedeme. Auf der Haut der Brust, des Bauches, des Rückens, des linken Oberschenkels mehr als 100 Tumoren von der oben beschriebenen Form, Grösse und Farbe. Unter den Bauchdecken die grossen Leber- und Milzknoten fühlbar. Im Urin Spuren von Albumen, kein Zucker. Reste der pleuritischen Dämpfung links noch vorhanden. Am Herzen reine Töne.

Vom Halse abwärts keine Störungen der Sensibilität, der Motilität, der Reflexe. Pat. ging gut, ohne Schwindel; kein Romberg, keine Ataxie, keine Neigung nach einer Seite zu fallen.

Gehirnnerven:

1. Rechts normal, links deutliche Störung des Geruchsvermögens, und zwar nicht nur für stechende Gerüche, sondern z. B. auch für Rosen.

2. Sehvermögen beiderseits normal, keine Stauungspapille; der linke Bulbus besitzt dieselbe Consistenz wie der rechte; Cornea, Vorderkammer, Linse, Glaskörper frei von Trübungen;

3. und 4. normal (auch Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut auf Licht und Accommodation).

5. Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach links. (Diese Abducensparese wechselt ausserordentlich an Intensität, verschwindet zuweilen ganz, tritt aber zu anderen Seiten sehr störend auf.) Der Rect. intern. dext. functionirt dabei völlig normal.

6. Im Bereiche der 3 Aeste des linken Trigeminus bestehen wesentliche Störungen aller Qualitäten der Sensibilität. Normal blieb nur ein ca. 2—2½ Cm. breiter Streifen an der Stirn links von der Mittellinie, die ganze Strecke vom Jochbeinbogen bis zur linken Ohrmuschel und

die laterale Unterkiefergegend. Das beistehende Schema (Fig. 13) enthält den wesentlichen Befund an der Aussenfläche des Gesichtes. In der Mundhöhle ist die Anästhesie auf die Schleimhaut der Zunge und der ganzen linken Mundhöhlenhälfte mit Einschluss der Kieferränder verbreitet und so intensiv, dass tiefe Stiche mit der Nadel nicht gefühlt werden. Am weichen Gaumen dagegen ist die Sensibilität wieder normal. Während der Cornealreflex links vollständig erloschen ist, kann der Rachenreflex links wie rechts prompt ausgelöst werden. Die Kaumuskeln contrahiren sich links ein wenig schlechter als rechts, namentlich der Masseter, trotzdem kommt der Kieferreflex rechts und links gleich lebhaft zu Stande.

7. Linke Nasolabialfalte beim Lachen und Zähnefletschen deutlich tiefer ausgeprägt als die rechte, in der Ruhe gleich (Parese des Pterygoid. extern. sin.?); Facialismusculatur im Uebrigen vollständig normal; faradische Erregbarkeit der Muskeln links ein wenig gesteigert. (Beispiel: Orbicular. palpebr. Rollenabstand: links 140 Mm., rechts 138 Mm.) Prüfung mit dem constanten Strom ergiebt keine deutliche Differenz.

8. Gehör auf beiden Seiten gut und gleich;

9. Während auf der völlig anästhetischen Zungenspitze alle 4 Geschmackqualitäten prompt und sicher unterschieden werden, ist der Geschmack auf dem Zungenrücken links vollständig erloschen. Am Gaumen wieder normale Verhältnisse.

10. und 11. Schluckreflex, Stimmbandbewegung, Schultermusculatur, Puls, Athmung normal.

12. Linke Zungenhälfte stark atrophisch, gelähmt, liegt wie ein Lederlappen im Munde. Faradische Erregbarkeit vom Nerven aus beiderseits undeutlich. Beim Aufsetzen der Knopfelektrode auf die linke Zungenhälfte tritt bei einem Rollenabstand von 140 Mm. eine deutliche träge Contraction ein, und zwar nur im Bereich der berührten Stelle, so dass eine runde, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Vertiefung entsteht, die sich allmählich wieder ausgleicht, während rechts schnelle Zuckungen der ganzen Zungenhälfte erfolgen.

In den nächsten Tagen keine wesentliche Aenderung. 31. October heftige Schmerzanfälle in der linken Kopfhälfte, Erbrechen, Dyspnoe. 1. November Kopfschmerz auf beiden Seiten gleichmässig vertheilt, Schlucklähmung, starker Schweiss. Am 2. November Morgens 6 Uhr Exitus.

Section am 2. November 1896 Nachmittags 5 Uhr: (Leider ist nur die Gehirnsection gestattet, es kann daher von der Zungenmusculatur und dem extracraniellen Theile der Hirnnerven nichts mitgenommen werden).

Kleine weibliche Leiche. Hautdecken weiss, starke Starre, Skelett gracil. Abmagerung. Auf Brust, Bauch, Rücken und linkem Oberschenkel sowie in der rechten Axillargegend zahlreiche, unmittelbar unter der Haut sitzende Geschwülste von Linsen- bis Apfelgrösse (der grösste Tumor in der linken Mamma), theils glatt, theils knollig; die kleinen oberflächlichen scheinen bläulich durch; Kopfhaut frei.

Beim Durchschnitt der Haut zwischen den Ohren viele Blutpunkte. Schädelhöhle: Schädeldach 3—5 Mm. dick, fast ohne spongiöse Substanz. Dura nicht verwachsen; auf der Innenfläche mehrere runde, schwarzblaue, flache Knötchen von 1—3 Mm. Durchmesser. Im Längs-

blutleiter viel flüssiges Blut. Venen der Pia strotzend gefüllt. Pia selbst grösstentheils feucht und klar, nur an der hinteren Fläche der rechten Hemisphäre trocken. In den Furchen ganz geringe Menge klarer Flüssigkeit unter der Pia. Beim Abtrennen des Hirnnerven reisst der linke Hypoglossus und Abducens ab (grosse Brüchigkeit). Nach der Herausnahme des Gehirnes (Trennung im 2. Cervicalsegment) lässt sich Folgendes constatiren: Die Oberfläche beider Grosshirnhemisphären ist mit stecknadelkopf- bis linsengrossen, blauschwarzen Knötchen besät. Die Hypophysis hat eine Breite von 1 1/2 Cm., eine sagittale Ausdehnung von 1 Cm., ist hellbraun gefärbt. An der orbitalen Fläche des linken Stirnlappens, 3—4 Cm. hinter dem frontalen Pole, ca. 1 Cm. lateral vom Tract. olfactor., diesem parallel laufend, ein 2 Cm. langer, 1/2 Cm. breiter Tumor, der nur 1—3 Mm. tief in die Rinde dringt. Längs der medioventralen Grenze der linken Kleinhirnhemisphäre zieht sich ein schmaler, blaugrauer Tumor unter der Pia ca. 5 Cm. weit hin. Auch dieser reicht nur wenige Millimeter in die Tiefe. Die dorsale Partie der linken Kleinhirnhemisphäre schwappend, Oberfläche stark hervorgewölbt durch ein kleinapfelgrosses, frisches Blutgerinnsel mit erweichter, blutreicher Umgebung, das den caudalen Theil der Hemisphäre ausfüllt, das Corpus dentatum aber nur in dessen caudalsten Partien ergriffen hat. Durchbruch nach der dorsalen Oberfläche. Das Centrum des Gerinnsels wird durch einen kleinwallnussgrossen, braunschwarzen Tumor gebildet. Im Uebrigen ist die Oberfläche des Kleinhirnes mit kleinsten schwarzen Knötchen besetzt, ähnlich wie an den Grosshirnhälften. Dieselben Gebilde finden sich an einzelnen Stellen im Hemisphärenmark, ein linsengrosser Knoten ragt vom Plexus chorioideus ventralwärts in den 3. Ventrikel hinein. Ein kirschgrosser Tumor sitzt an der ventralen Begrenzung der rechten Centralfurche, in das Mark der Uebergangswindung am Fusse der 3. Stirnwindung eindringend (Fig. 14). Der linke Trigeminus ist ca. 1/2 Cm. nach seinem Austritt aus der Brücke in eine blaugraue Masse von etwa 1 Cm. Breite, 2 1/2 Cm. Länge eingebettet, und zwar in der Art, dass die caudalen Partien ventral, die proximalen dorsal vom Tumor liegen. Der motorische Quintus zieht intact unter dem Tumor lateralwärts zum 3. Ast. Beim Eintritt in die Dura des Felsenbeines schnürt sich der Tumor lateral und medial ein, um bald darauf wieder breiter werdend das Ganglion Gasseri zu durchsetzen (grösste Breite des Ganglion 15 Mm., Dicke 3,5 Mm.) und in der Basis des 3. Astes, nicht weit vom Foramen ovale, zu enden (Fig. 1 und 2). Normal gefärbte Partien nur am medialen und lateralen Rande, sowie an der dorsalen Fläche. An der ventralen Fläche ist nur die motorische Wurzel und deren Umgebung intact geblieben. Der linke Abducensstamm ist schmal, ca. 1 Cm. peripher von der Austrittstelle aus dem Hirnstamm mit zwei stecknadelkopfgrossen Knötchen besetzt, die ein wenig in das Innere des Nerven eindringen. Der linke Hypoglossus wird am Foramen hypoglossi durch einen kleinerbsengrossen Tumor comprimirt, der scheinbar noch in das Foramen hineinreicht.

Das Gehirn wird in 10 Proc. Formollösung conservirt. Nach eingetretener Härtung habe ich den Hirnstamm von den Vierhügeln bis zum Cervicalmark in 1—3 Mm. dicke Scheiben zerlegt und nach Nissl,

Marchi und Weigert weiter behandelt. Mit Marchi's Osmiummethode wurden auch der linke Quintusstamm, Ganglion Gasseri und die Ursprünge der 3 Aeste untersucht.

Die Tumoren (Pikrocarmin und Weigert's Mitosenfärbung) waren, wie vorauszusehen, aus grossen runden Zellen zusammengesetzt, die grösstentheils Einlagerungen von dunkelbraunen groben Pigmentkörnern besassen — also Melanosarcome. Sie gingen alle von den Gefässscheiden der Membranen aus, wie sich besonders an den kleinen Knoten der Grosshirnrinde nachweisen liess. Im Centrum der grösseren Tumoren (Kleinhirn, Operculum, linker Trigeminus) fanden sich ausgedehnte Blutungen, anscheinend jüngsten Datums, die den grössten Theil der betreffenden Querschnittsfläche einnahmen.

Die mit Nissl-Färbung gefundenen Veränderungen sind ganz eclatant an den Hypoglossuskernen. In seiner ganzen Ausdehnung, vom Auftreten der inneren Nebenolive an bis zum proximalen Ende erscheint der rechte Kern bei ganz schwacher Vergrösserung intensiver gefärbt als der linke. Bei Benutzung der Oelimmersion lässt sich diese Differenz leicht auf eine Veränderung der färbbaren Substanz innerhalb der Zellen zurückführen. Diese verliert in einigen Elementen nur im Centrum ihre charakteristische Form und Anordnung und verwandelt sich in eine diffus graublau gefärbte Masse (Fig. 12b). In anderen Zellen ist der Process weiter vorgeschritten, so dass nur an der äussersten Peripherie oder auch nur an einzelnen Fortsätzen die strichförmigen „Nissl-Körper" noch sichtbar bleiben, während das Innere der Zellen homogen hellgrau gefärbt erscheint (Fig. 12c). Inzwischen haben auch die übrigen Bestandtheile der Zelle mehr weniger grobe Alterationen erlitten. Der Zellkörper nimmt allmählich Kugelform an und schwillt dabei, der Kern rückt an die Peripherie, zeigt häufig Einbuchtungen (Fig. 12b) auf der nach innen gewandten Seite und eine Verkleinerung des Nucleolus. In den höchsten Stufen der Degeneration sind die Fortsätze abgebrochen, die Kerne verschwunden, die Zellen nur noch als ganz schwach gefärbte runde oder unregelmässig geformte kleine Klumpen sichtbar. Alle hier geschilderten Stadien der Chromatolyse lassen sich sehr gut auf einem Schnitte nachweisen. Einige wenige Elemente sind im linken Hypoglossuskerne normal geblieben, andrerseits finden sich die ersten Phasen der Chromatolyse auch vereinzelt an Zellen des rechten Kernes; diese verschwinden jedoch gegenüber der grossen Mehrzahl normaler Individuen (Fig. 12a). In den Zellen der linken Substantia gelatin. Trigemini habe ich gegenüber denen der rechten Seite weder in der Grösse, noch in der Färbung so auffallende Unterschiede finden können, dass ich sie hier anzuführen mich berechtigt halten dürfte. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die Warnung Nissl's vor allzu langem Aufbewahren des Materiales in Alkohol wiederholen, denn ich konnte deutlich verfolgen, wie die oben beschriebenen Differenzen in der Zellfärbung desto undeutlicher wurden, je längere Zeit nach dem Einlegen in 96 proc. Alkohol vergangen war, dass ferner die Zahl der „chromophilen" Zellen von Woche zu Woche stieg, und schliesslich nur noch ausnahmsweise das normale Structurbild erschien.

Mit der Marchi-Methode fand ich im obersten Cervicalmark, wie ich gleich vorweg nehmen will, eine ganz geringe Schwärzung im dorsalen

Gebiet der Hinterstänge beider Seiten, ihrer Form und Lage nach theilweise wohl durch Zerrung bei der Section entstanden, daneben aber wahrscheinlich als Folge einer Compression durch den grossen Kleinhirntumor aufzufassen. Abgesehen von dieser in Fig. 10 und 11 sichtbaren Degeneration und einem feinkörnigen Zerfall der Markscheiden längs des intramedullären Verlaufes der atrophischen Wurzelfasern des linken Hypoglossus betreffen die mit Chromosmium sichtbar gemachten Veränderungen nur den sensiblen Theil des linken Trigeminus und seine Fortsetzung in spinaler Richtung bis zum Halsmark.

Querschnitte durch die Basis der 3 Quintusäste zeigen erhebliche Faserlücken nur im medialen Theile des Ram. III, in den beiden anderen nur eine geringe Zahl geschwärzter Elemente (Fig. 3a). Das Ganglion Gasseri umfasst auf dem Querschnitt den centralen Tumor als lang ausgezogene dorsale Linie mit grösseren Anhäufungen von Ganglienzellen am lateralen und medialen Ende. Am ventralen Rande sind nur noch Spuren von Nervenzellen und Fasern nachweisbar (Fig. 3b). In den Zellen haben sich durch die Osmiumsäure runde und ringförmige Haufen tief geschwärzt. Ein Querschnitt des Trigeminusstammes ca. 5 Mm. hinter dem Ganglion Gasseri fällt noch mitten in den Bereich des Tumors (Fig. 3c), der durch eine centrale Blutung sich lateral- und ventralwärts stark ausgedehnt hat; alle Fasern, soweit sie nicht in den Tumor aufgegangen sind, drängen sich daher an der dorsalen und medialen Fläche zusammen. Medial ist der Querschnitt der intacten Portio minor sichtbar. Am proximalen Pole des Tumors (Fig. 4), ca. 5 Mm. vor dem Eintritt des Quintus in die Brücke, ist bereits eine breite Zone secundärer Degeneration sichtbar, die sich längs der convexen ventralen Fläche hinzieht, von dieser nur durch eine ganz schmale Schicht gesunder Fasern getrennt.

An der Eintrittsstelle des Quintus angelegte Schnitte durch die Brücke zeigen die Portio major in ihrer ganzen Breite von geschwärzten Fasern durchsetzt, in den lateralen Partieen jedoch weit stärker als in den medialen Bündeln. Im proximalen Abschnitt der Brücke sind deutliche Veränderungen nicht mehr zu constatiren, insbesondere bietet die linke cerebrale Quintuswurzel keine Differenz gegenüber der rechten. Desto grösser ist die Veränderung, welche die spinale Wurzel erlitten hat. Die degenerirte Partie nimmt in der Höhe des Facialis (Mittelstück) etwa die lateralen 2 Drittel des Wurzelquerschnittes ein. Am dorsalen Ende ist eine weit grössere Zahl von Fasern geschwärzt als am ventralen und umgiebt von allen Seiten ein länglich rundes Stück gelatinöser Substanz (Fig. 5), das auch auf den weiter caudal geführten Schnitten sichtbar bleibt. Es rückt, stets umgeben von einem Mantel geschwärzter Querschnitte, allmählich dorsalwärts, trennt sich von der übrigen degenerirten Partie durch einen deutlichen Zwischenraum (Fig. 6) und gelangt schliesslich aus dem Bereich der Quintuswurzel heraus in die ventrale Ecke des dreieckigen (inneren) Acusticuskernes (Fig. 7). Kleine Gruppen schwarzer Schollen, in gerader Linie angeordnet, stellen die Verbindung mit dem Gros der Degeneration her. In den dorsalen Theil der Substant. gelatin. strahlen fortwährend zahlreiche schwarze Fasern ein, wenden sich dann zum Theil dorsomedialwärts und sind, grösstentheils quergetroffen, auch

noch medial von dem beschriebenen Stück abgesprengter Gelatinosa sichtbar. An der Austrittsstelle des Glossopharyngeus geht dieser rundliche Querschnitt deutlich in den Kern des Solitärbündels über (Fig. 8). Seine Faserhülle ist allmählich immer ärmer an schwarzen Schollen geworden, nur am ventralen Rande liegen noch degenerirte Querschnitte, und am lateralen Umfang sieht man deutlich von der Hauptmasse aus vereinzelte schwarze Fasern den Tractus umkreisen und an der dorsomedialen Ecke scheinbar enden. Von der schwarzen lateralen Hälfte der Quintuswurzel aus ziehen sich ohne Unterbrechung zwischen den ganz normalen austretenden Glossopharyngeuswurzeln bis zum Fascicul. solitarius hin kleine Gruppen geschwärzter Querschnitte. Das Gebiet medial vom Solitärbündel, theilweise noch der Subst. gelatin. Quinti angehörend, grösstentheils aber dorsal von ihr, dem ventralen Winkel des medialen Acusticuskernes benachbart, enthält reichlich degenerirte Fasern, wie oben im Querschnitt getroffen. Inzwischen hat sich die dorsale Partie der Degenerationszone erschöpft, die ventrale rückt allmählich dorsalwärts, so dass in der Höhe proximaler Hypoglossuswurzeln die ventrale Hälfte des Querschnittes nur noch von wenigen schwarzen Schollen durchsetzt ist. Auch hier besteht noch eine lückenlose Verbindung mit dem Solitärbündel und (via Subst. gelatinosa) mit dessen medialer Umgebung, zwischen den intacten Vaguswurzeln sich hinziehend. Auf Fig. 9 ist noch eine am lateralen Rande des Bündels laufende Faser abgebildet, die dorsomedial verschwindet. Caudalwärts von Fig. 9 angelegte Schnitte zeigen das Solitärbündel frei von degenerirten Fasern. Die schmale Degenerationszone zwischen Quintuswurzel und ventromedialem Rande des Fasc. solitar., resp. dessen Kern besteht noch weiter fort; auch im ventralen Winkel des sensiblen Vaguskernes sind noch schwarze Körner von verschiedener Grösse nachweisbar. Am caudalen Winkel des IV. Ventrikels erst entfernt sich die dorsale Spitze der Quintusdegeneration in ventrolateraler Richtung vom Fasc. solitarius und beschränkt sich auf den dorsalen Abschnitt der spinalen Quintuswurzel und die anliegenden Theile der Substantia gelatinosa. Am proximalen Ende der Pyramidenkreuzung ist der ganze Querschnitt mit Ausnahme der von schwarzen Schollen dicht besetzten Grenzschicht gegen den Burdach'schen Strang relativ frei von Degeneration (Fig. 10). Soweit das Halsmark untersucht werden konnte (bis zum 2. Cervicalsegment), finden sich vereinzelte degenerirte Fasern der Subst. gelatin. des Hinterhornes lateral angelagert, feinste schwarze Fädchen durchsetzen sie namentlich in der dorsalen Hälfte des Querschnittes und enden im Innern des Hinterhornes (Fig. 11 stellt einen Schnitt im caudalen Theile der Pyramidenkreuzung dar).

Eine kurze Recapitulation der klinischen Erscheinungen, soweit sie sich auf die Hirntumoren zurückführen lassen, ergiebt:

1. Hyposmie der linken Seite.

2. Linksseitige Abducensparese sehr wechselnden Grades.

3. Neuralgische Anfälle und Anästhesie in den Gebieten aller 3 Aeste des linken Quintus, mit folgender Intensitätsscala: Frei geblieben ist die Partie lateral vom Jochbein bis zum Ohr und zum Unterkieferwinkel, an der Stirn eine breite Zone neben der Mittel-

linie; geringe Hypästhesie in der Regio zygomatica und am äusseren Rande der Orbita; stärkere Störung in der Supraorbitalgegend und lateral vom Mundwinkel; dann folgt Nasenrücken, Nasenschleimhaut, Cornea und Conjunctiva; endlich am meisten afficirt die Schleimhaut der Zunge, der Mundhöhle, der Lippen.

4. Geringe Parese der linken Kaumusculatur, Masseterreflex noch erhalten.

5. Verlust der Geschmacksempfindung auf dem linken Zungenrücken (an der Spitze und am Gaumen normale Verhältnisse).

6. Totale Atrophie der linken Zungenhälfte mit Paralyse und einer Art faradischer Entartungsreaction (local scharf begrenzte träge Contractionen bei directer faradischer Reizung).

7. Exitus unter Diffusion der Schmerzen über den ganzen Schädel, Erbrechen, Dyspnoe, Schlucklähmung, Schweiss.

Im Uebrigen von Seiten des Nervensystems keine abnormen Erscheinungen. Keine Stauungspapille. — Bei der Section des Gehirnes finden sich Dura und Pia übersät mit kleinsten schwarzen Knötchen. Grössere Tumoren sitzen in der Rinde des linken Gyrus orbitalis, im ventralen Rande der rechten Centralfurche, in der dorsalen Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre (wallnussgrosser Tumor mit starker peripherer Blutung, Durchbruch an die dorsale Oberfläche), längs des Innenrandes der rechten Kleinhirnhemisphäre, (die Tumoren der Hirnnerven siehe weiter unten). Auf die Geschwulst des linken Kleinhirnlappens, resp. ihren Durchbruch nach der dorsalen Fläche können wir wohl die prämortalen Erscheinungen, allenfalls auch die Anfangs diffusen Kopfschmerzen zurückführen, nur mit grosser Reserve aber darf die wechselnde Abducensparese mit einem Druck des Tumors in Zusammenhang gebracht werden, da der Abducens selbst kleine Knötchen enthielt, die sehr wohl eine derartige vorübergehende Schwäche des Muskels hervorzubringen geeignet waren. Zwischen der linksseitigen Zungenparalyse und dem Knoten am unteren Rande der rechten Centralfurche dürfte ein Causalnexus kaum anzunehmen sein. Schliesslich kann auch der oberflächliche Tumor lateral vom linken Bulbus und Tractus olfactorius für die Beeinträchtigung des Geruches auf der linken Seite nicht verantwortlich gemacht werden.

Sämmtliche Ausfallssymptome finden ihre ausreichende Erklärung in den Tumoren des linken Quintus, Abducens und Hypoglossus. Der Abducensknötchen ist soeben schon gedacht worden, die Compression des linken Zungennerven am Foramen hypoglossi hat peripher zur atrophischen Paralyse der linken Zungenhälfte, central-

wärts zu einer cellipetalen feinkörnigen Degeneration der Wurzelfasern und einer schweren Alteration der Zellen des linken Hypoglossuskernes geführt (alle Stadien der Chromatolyse und homogenen Schwellung). Die Portio major des linken Quintus endlich ist durch einen hauptsächlich in ventraler und lateraler Richtung entwickelten Tumor $^1/_2$ Cm. vor dem Eintritt in die Brücke theils zerstört, theils comprimirt. Der Tumor setzt sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des 3. Astes fort, hat aber die Portio minor nicht mit ergriffen. Die geringgradige Kaumuskelparese erklärt sich ohne Schwierigkeit durch den Druck des Tumors auf den motorischen Ast in seinem ganzen Verlauf. Die Anordnung der Sensibilitätsstörung einerseits, der Läsion des Ganglion Gasseri andererseits bietet ganz auffallende Analogien, sobald die Schleimhautäste des Mundes in die mediale Hälfte des R. inframaxillaris (an seinem Ursprung) verlegt werden. Auch wenn die doppelte Innervation der Kieferwinkelgegend (Auricularis magnus und Trigeminus) und der Haut an der Medianlinie (beide Trigemini) berücksichtigt wird, sind so weite Strecken (besonders lateral von der Orbita) intact geblieben, dass es kaum gewagt erscheinen kann, sie mit der Anhäufung normaler Zellen und Fasern am lateralen und medialen Rande des Ganglion in Verbindung zu bringen. Auf weit grössere Schwierigkeiten muss der Versuch stossen, zwischen der secundären Degeneration innerhalb der spinalen Quintuswurzel und den anästhetischen Gebieten bestimmte Beziehungen festzustellen. Namentlich können Ausfallserscheinungen, wie ich sie bei Thieren nach partiellen Wurzeldurchschneidungen in verschiedenen Höhen, vom Halsmark aufwärts, eintreten sah [1]), nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Die oben erwähnte Doppelinnervation der Unterkiefergegend sowohl wie der mittleren Stirnhaut wird auch bei vollständiger Zerstörung der betreffenden Quintusäste keine erhebliche Anästhesie zur Erscheinung kommen lassen, und der Antheil des Quintus an der Pupilleninnervation ist beim Menschen, wie durch Krause [2]) unzweifelhaft festgestellt werden konnte, minimal, jedenfalls viel geringer als beim Kaninchen. Berücksichtigen wir ferner die früheren experimentellen und pathologischen Ergebnisse (Bregmann, Eisenlohr u. A.), so werden sich etwa folgende Analogien zwischen der Anordnung der degenerirten Wurzeltheile und der Sensibilitätsstörung constatiren lassen: Relativ frei von Entartung

1) Neurol. Centralblatt 1896, Nr. 19: Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel.

2) „Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie der Nerven". Leipzig. F. C. W. Vogel 1896. S. 74.

ist der ventrale Theil des Wurzelquerschnittes während des ganzen Verlaufes, dem entsprechend zeigt auch die Partie lateral vom Auge bis zum Ohr keine Sensibilitätsstörung. Auch die medialen, der Substantia gelatinosa direct benachbarten Fasern sind intact geblieben, ich lasse es jedoch dahin gestellt, ob etwa die breite Zone normaler Sensibilität an der Stirn, links von der Mittellinie, damit in Verbindung gebracht werden kann. Der dorsalwärts zunehmenden Degeneration (auf allen Querschnitten bis zum unteren Theil der Oblongata) entspricht eine stärkere Störung am Nasenrücken, der Regio supraorbitalis, der lateralen Umgebung des Mundwinkels (nicht bis zum Kieferwinkel, wie beim Kaninchen), der Cornea. Die grösste Intensität erreicht die Degeneration an der dorsalen Spitze des Warzenquerschnittes innerhalb der Brücke, resp. proximalen Bulbustheilen, und die stärkste Anästhesie finden wir an der Schleimhaut der Lippen, besonders aber der Zunge und der Mundhöhle. Bei der Mittheilung meiner Thierversuche musste ich die Betheiligung der Schleimhäute bei dorsalen Wurzelläsionen noch als unsicher hinstellen. Bregmann[1]) und Eisenlohr[2]) glaubten die Innervation der Zungenschleimhaut in den proximalen Abschnitt der Quintuswurzel verlegen zu müssen, der nach Bregmann zugleich den dorsalen Theil des Querschnittes einnimmt. Der vorliegende Fall erscheint mir als eine Bestätigung dieser Ansicht. Die vollständige Zungenanästhesie spiegelt sich gleichsam wieder in der intensiven Degeneration am dorsalen Pole innerhalb der proximalen Wurzelstrecke. Bezüglich der linksseitigen Geruchsstörung verweise ich nur auf die von Krause (l. c. p. 91) constatirte Verminderung der Geruchswahrnehmung in allen Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri. Auch das Fehlen einer Keratitis neuroparalytica und einer Verminderung des Druckes am linken Bulbus kann nicht überraschen[3]), zumal der mediale Abschnitt des Ganglion Gasseri von der Tumormasse relativ verschont geblieben ist.

Die Schleimhautanästhesie war nun in unserem Falle hinter der Zungenspitze mit vollständiger Ageusie verbunden, während an der Spitze selber und an dem Gaumen sich der Geschmack erhalten zeigte. Da der Glossopharyngeus sowohl wie die Portio intermedia Wrisbergii sich bei der Untersuchung vollständig intact erwiesen haben, muss nothwendiger Weise die Läsion des Quintus für die Aufhebung des Geschmacksvermögens verantwortlich gemacht werden,

1) Jahrb. f. Psychiatrie 1892. S. 88.
2) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIX. S. 314.
3) Siehe Krause a. a. O., S. 62.

es wäre somit der stricte Beweis geliefert, dass in der Portio major Trigemini Geschmacksfasern verlaufen. Es ist zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass sie dem 3. Aste sich zugesellen. Wo aber enden sie centralwärts? Eine Beantwortung dieser Frage kann zwar nicht mit wünschenswerther Sicherheit gegeben werden, immerhin glaube ich annehmen zu können, dass als Endstätte solche Theile des Querschnittsbildes angesehen werden müssen, die sich in Bezug auf Lage, Bau, ontogenetische Bedeutung nicht wesentlich von der Endkernsäule des Glossopharyngeus und vielleicht auch der Portio intermedia unterscheiden, d. h. wir werden als Geschmacksfasern jene ansehnliche Degeneration ansprechen, die vom dorsalen Pole der spinalen Trigeminuswurzel zur cerebralen Fortsetzung des Tractus solitarius und seiner gelatinösen Substanz zieht.

Damit komme ich zu einem, meiner Ansicht nach, wichtigen anatomischen Befunde, der in seiner einfachen Klarheit den Vorzug besitzt, keiner mehr oder minder wahrscheinlichen Deutung zu unterliegen. Bevor ich näher darauf eingehe, will ich in Kürze anführen, was, soweit mir die Literatur zur Verfügung steht, über die cerebrale Fortsetzung des Solitärbündels nach der Umbiegung in den Glossopharyngeus bekannt ist. Ein grosser Theil der einschlägigen Arbeiten bis zum Jahre 1894 findet sich bei Cramer[1]) zusammengestellt. Während Bechterew[2]) jede Fortsetzung des Tractus solitarius nach oben leugnet, hat Roller[3]) schon 1881 nach dem Abgang des Glossopharyngeus Faserquerschnitte weiter aufwärts verfolgen können, „die sich später scheinbar mit der spinalen Quintuswurzel vereinigen und in die Convolutio Trigemini eintreten. Ob sie sich dann zur lateralen Schleife begeben, konnten wir nicht verfolgen". Roller nennt diese proximale Fortsetzung des solitären Bündels die „Radix descendens des Geschmacksnerven". Spitzka[4]), der das Bündel zur Schleifenfaserung rechnet, glaubt, seine Fasern bis in die Gegend des Locus coeruleus verfolgen zu können. Martin[5]) fand bei Embry-

1) „Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata u. d. Brücke u. s. w." Jena 1894. S. 11.

2) „Ueber die centralen Endigungen des N. vagus u. s. w." Refer. Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 10.

3) Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. XIX. S. 347.

4) „Contribution to the anatomy of the lemniscus u. s. w." The medical Record 1884. Vol. XXVI. Nr. 15—18.

5) „Entwicklung der Kopfnerven der Katze". Oesterreich. Monatsschrift f. Thierheilkunde 15, Jahrgang 1890, Nr. 18, 1891. Nr. 8 (citirt bei v. Kölliker, Handb. d. Gewebelehre, 6. Aufl., S. 307).

onen der Katze cerebralwärts von der Austrittsstelle der 9. Wurzel ein seitlich abgeplattetes Bündel und konnte es bis zur Eintrittsstelle der sensiblen Trigeminuswurzel verfolgen, mit der es verschmilzt. v. Kölliker schreibt dazu (l. c.); „Was dieses Bündel bedeuten soll, ist mir gänzlich unklar". Böttiger[1]) lässt den dorsomedialen Quadranten des Solitärbündels, der sich schon durch feineres Caliber seiner Fasern deutlich von der aufsteigenden 9. Wurzel unterscheidet, nach Abgabe von Faserzügen an den austretenden Glossopharyngeus isolirt cerebralwärts ziehen. Verbindungen mit dem Acusticus oder Facialis sind zweifelhaft[2]). „Schliesslich steuert es dem austretenden sensiblen Quintus ziemlich zahlreiche Bündel bei und ist in seinem weiteren Verlauf nicht vollkommen klar". Böttiger hält diesen Theil des Bündels für ein zusammengesetztes System. v. Kölliker (l. c. p. 279) hat den Endkern des Solitärbündels cerebralwärts bis zum Facialisaustritt verfolgt und sieht ihn als Endstätte der Portio intermedia Wrisbergii, diese wieder als cerebrale Endigung der Chorda tympani an. Cramer (l. c. p. 22—25) fand eine Fortsetzung des Solitärbündels mit seinem grauen Kerne centralwärts von der Umbeugestelle der Vago-Glossopharyngeuswurzeln. Der graue Herd nähert sich immer mehr dem dorsomedialen Vorsprung der Quintuswurzel und „fliesst schliesslich mit der die aufsteigende Quintuswurzel begleitenden gelatinösen Substanz zusammen", während die quergetroffenen Faserbündel an seinem dorsolateralen Rande am proximalen Ende der Acusticusgegend schliesslich sehr schwer von der absteigenden Acusticuswurzel und der Quintuswurzel zu trennen sind. Cramer hält diese Bündel mit v. Kölliker für Fasern der Portio intermedia Wrisbergii. Auf die bei v. Kölliker citirten Angaben von Duval, His, Martin will ich hier nicht eingehen, da sie lediglich die centrale Endigung der Portio intermedia behandeln. Dexter[3]) hat an Kaninchenembryonen festgestellt, dass die Fasern des Tract. solitar. vom Trigeminus, Acustico-Facialis, Glossopharyngeus und Vagus herstammen, und sieht darin einen Beweis für die Zusammengehörigkeit der vier grossen Kopfganglien.

In unserem Falle löst sich in der Höhe des inneren Facialisknies ein von degenerirten Fasern eingeschlossenes, ovales Stück gelatinöser Substanz vom dorsalen Winkel der linken spinalen Quintus-

1) „Beitrag zur Lehre von d. chron. progress. Augenmuskellähmungen u. s. w." Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXII, S. 556.

2) Vergl. Gierke, Pflügers Archiv, Bd. VII, S. 583.

3) „Ein Beitrag zur Morphologie des verlängerten Markes beim Kaninchen". Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrgang 1895, Anat. Abtheilung S. 422.

wurzel los und entfernt sich von ihr spinalwärts in dorsomedialer Richtung. Nach dem Auftreten des dreieckigen (inneren) Acusticuskernes nimmt es dessen ventrale Ecke ein und geht an der Austrittsstelle des Glossopharyngeus direct in den Kern des solitären Bündels über [1]). Die Zahl der degenerirten Fasern, am cerebralen Ende noch bei weitem die der gesunden überwiegend, ist schon vor der Austrittsstelle der 9. Wurzeln auf ein Minimum gesunken und beschränkt sich von da abwärts auf einzelne Elemente, die theils am ventralen Rande der gelatinösen Substanz endigen, theils im Bogen lateral um das Solitärbündel herumbiegen und am dorsomedialen Quadranten scheinbar ihr Ende finden. Auf der ganzen intrabulbären Strecke des Solitärbündels bis zum caudalen Winkel der Rautengrube verbindet eine schmale, langgestreckte Gruppe quer und schräg getroffener schwarzer Fasern die dorsale Kante der Quintuswurzel mit dem medioventralen Rande des Solitärbündels und der medial benachbarten Partie des sensiblen Vaguskernes. Während die Verbindung mit dem Solitärbündel direct aus dem dorsalen Degenerationswinkel längs der Vago-Glossopharyngeuswurzeln stattfindet, durchzieht die mediale Gruppe erst den dorsalen Theil der Subst. gelatin. Trigemini, bevor sie in dorsal anstossende Gebiete des Vaguskernes gelangt. Am caudalen Ende der Olive verschwinden allmählich diese verbindenden Fasern, es beschränkt sich die Degeneration auf die Quintuswurzel, namentlich ihre dorsale Grenze einnehmend, und ist bis zum 2. Cervicalsegment deutlich zu verfolgen.

Die vorstehende Beschreibung nähert sich den Schilderungen Cramer's, namentlich aber Roller's, Böttiger's und Martin's von der cerebralen Fortsetzung des solitären Bündels (s. oben) und seiner gelatinösen Substanz, sie stimmt mit Roller's Angaben über ihren Verlauf, ihre Beziehung zum Trigeminus, auch mit seiner physiologischen Deutung als Geschmacksnervenwurzel überein. Die Portio intermedia Wrisbergii war in unserem Falle intact. Ich lasse es dahingestellt, ob die normale Geschmacksempfindung an der Zungenspitze (Chordafasern!) einerseits, der caudalwärts zunehmende Gehalt der Solitärbündelfortsetzung an normalen Fasern andererseits etwa dadurch seine Erklärung findet. Die Betheiligung des Trigeminus, vielleicht auch der Portio intermedia an der Constitution jenes Bündels wird naturgemäss grossen Schwankungen unterliegen, und es scheint mir darin eine anatomische Begründung für die von Bruns schon

1) Denselben Verlauf der cerebralen Fortsetzung des Solitärbündelkernes habe ich an mehreren normalen Hirnstämmen (Weigert-Pal Färbung) und besonders deutlich auf Schnitten durch die Brücke eines hydrocephalischen Kindes gesehen.

im Jahre 1888 betonte Differenz in der Antheilnahme des Trigeminus an der Geschmacksinnervation der Zunge bei verschiedenen Individuen gegeben zu sein. An normalem Material werden diese Beziehungen der Quintuswurzel zum Solitärbündel niemals zur klaren Anschauung gebracht werden können, und es ist meines Wissens unser Fall der erste, in dem es gelang, mit Hilfe der Marchi'schen Methode den stricten Beweis dieses Zusammenhanges zu führen. Als eine bisher unbekannte Thatsache hebe ich die Ausdehnung der spinalen Quintuswurzel bis zum ventralen Winkel des sensiblen Vagus-Glossopharyngeuskernes hervor.

Der Mangel jeder absteigenden cerebellaren Degeneration ist bei der Grösse der linken Kleinhirngeschwulst auffallend. Vielleicht bestand der centrale Tumor schon so lange, dass Marchi-Reaction nicht mehr eintreten konnte, während die Blutung in der Peripherie ganz frischen Datums ist, infolgedessen noch keine Degeneration hervorrief. Ich möchte diese Frage hier nicht weiter erörtern und will zugeben, dass andere Erklärungsversuche möglich, vielleicht sogar plausibler sind.

Zum Schluss glaube ich als bemerkenswerthe klinische Resultate der vorstehenden Untersuchung anführen zu können:

1. Wallnussgrosser Tumor in der dorsalen Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre hat (abgesehen von Kopfschmerzen) weder allgemeine, noch locale Symptome bedingt und ante mortem erst durch periphere Blutung und Durchbruch auf die dorsale Fläche zu Reiz- und Lähmungserscheinungen von Seiten des Vagus geführt.

2. Zwischen den Stellen stärkster Sensibilitätsstörungen und der Vertheilung secundär (durch einen Tumor des Quintusstammes) zur Degeneration gebrachter Fasern der spinalen Quintuswurzel lassen sich gewisse Beziehungen in ähnlicher Weise constatiren wie nach experimentellen Läsionen des Wurzelquerschnittes bei Kaninchen, aber nur dann, wenn die bereits bekannten anatomischen und physiologischen Differenzen genügend berücksichtigt werden.

3. Im Quintusstamme können Geschmacksfasern für die hinteren Zungenpartieen laufen.

Von anatomischen Ergebnissen erwähne ich:

1. Als willkommene Bestätigung früherer experimenteller und pathologischer Befunde die retrograde Degeneration der Hypoglossuswurzeln mit Atrophie, die Chromatolyse und homogene Degeneration seiner Kernzellen infolge einer Compression des 12. Stammes am Foramen hypoglossi.

2. Fasern der spinalen Trigeminuswurzel stehen in enger Ver-

bindung mit dem Fasciculus solitarius und dessen Kern und bilden insbesondere einen erheblichen Theil seiner cerebralen Fortsetzung jenseits des Glossopharyngeusaustrittes. Wahrscheinlich dienen sie der Leitung von Geschmacksempfindungen.

3. Während ihres intrabulbären Verlaufes erstreckt sich das Gebiet der spinalen Quintuswurzel in dorsomedialer Richtung zum Theil durch die Substantia gelatinosa hindurch bis in die dem Solitärbündel medial anliegenden Theile des sensiblen Vago-Glossopharyngeuskernes, also weiter, als bisher angenommen wurde.

Danzig, August 1897.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IX—XII.)

Fig. 1. Ganglion Gasseri, Stamm und Ursprung der 3 Aeste des linken Trigeminus von der ventralen Fläche aus gesehen. Natürliche Grösse.

Fig. 2. Dasselbe von der dorsalen Fläche aus. Natürliche Grösse.

Fig. 3a. Querschnitt durch die Basis der 3 Aeste des linken Quintus. (Edinger's Zeichenapparat).

Fig. 3b. Querschnitt durch das Ganglion Gasseri sin. (Edinger's Zeichenapparat).

Fig. 3c. Querschnitt durch den linken Trigeminusstamm in der Nähe des Ganglion Gasseri. (Edinger's Zeichenapparat).

Fig. 4. Querschnitt durch den linken Trigeminusstamm ca. 5 Mm. vor dem Eintritt in die Brücke. (Edinger's Zeichenapparat).

Fig. 5. Frontalschnitt in der Höhe des Facialis. (Edinger's Zeichenapparat).

Fig. 6. Frontalschnitt ca. 2 Mm. distal von dem in Fig. 5 dargestellten. (Edinger's Zeichenapparat).

Fig. 7. Frontalschnitt in der Höhe des Vestibularisaustrittes.
Fig. 8. Frontalschnitt in der Höhe des Glossopharyngeusaustrittes.
Fig. 9. Frontalschnitt in der Höhe proximaler Vagusfasern.
Fig. 10. Frontalschnitt oberhalb der Pyramidenkreuzung.
Fig. 11. Frontalschnitt im Anfang der Pyramidenkreuzung.

(Edinger's Zeichenapparat circa 7fache Vergrösserung.)

Fig. 12. Zellen aus den Hypoglossuskernen nach Nissl gefärbt: *a*) normale Zelle des rechten Kernes; *b*) erstes Stadium der Chromatolyse (Zelle des linken Kernes); *c*) vorgeschrittenes Stadium der Chromatolyse (Zelle des linken Kernes). (Abbé's Zeichenapparat. Zeiss homog. Immers. $^1/_{12}$ Oc. 2.)

Fig. 13. Vertheilung der Anästhesie an der Gesichtshaut.

Fig. 14. Tumor am ventralen Rande der rechten Centralfurche.

XXIV.

Aus dem Laboratorium der medic. Klinik in Bonn.

Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung.

Von

Dr. Gisbert Kirchgässer,

Assistenten der Klinik.

Auf Veranlassung meines Chefs, Prof. Fr. Schultze, habe ich im Laufe des letzten Jahres im Laboratorium der medicinischen Klinik eine Reihe von Versuchen angestellt, durch Erschütterungen der Wirbelsäule bei Kaninchen Rückenmarksveränderungen zu erzeugen. Im Grossen und Ganzen folgte ich der Versuchsanordnung von Schmaus: „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung." Archiv für patholog. Anatomie. XII. Folge. Bd. II.

Schmaus hielt dem senkrecht in die Luft gehaltenen Thiere ein starkes, etwa 2 Cm. dickes Brett an den Rücken und schlug auf dieses so lange mit dem Hammer, bis sich, meist nach 8—15 Schlägen, eine Wirkung zeigte. Dieselbe bestand manchmal zuerst in Krämpfen der unteren, seltener auch der oberen Extremitäten, worauf eine Lähmung oder mehr oder weniger starke Parese der Hinterbeine eintrat. Meist war die Lähmung von sehr kurzer Dauer, und nach 10—15 Secunden die normale Bewegungsfähigkeit wieder hergestellt. Die Erschütterungen wurden dann fortgesetzt, bis die Parese eine anhaltende wurde, wozu meist eine geringe Anzahl von Schlägen nöthig war. War die Parese am nächsten Tage verschwunden, so wurde der Versuch wiederholt.

Versuchsanordnung. Bei einem Vorversuch, bei welchem ich genau den Angaben von Schmaus folgte, gelang es mir nicht, deutlich erkennbare Paresen zu erzeugen, obschon ich öfters und mit aller Kraft gegen das Brett schlug. Das Versuchsthier war freilich ein alter kräftiger Kaninchenbock, der seit längerer Zeit zum Inventar des Laboratoriums gehörte und bereits mehreren anderen Versuchen gedient hatte. Es war dabei sehr schwierig, das sich gewaltig sträubende

Thier so ruhig frei in der Luft zu halten, dass das Brett der Rückenwirbelsäule entsprechend angedrückt gehalten werden konnte. Bei schwächeren Thieren und einiger Uebung wäre es mir wohl gelungen, wie es ja auch Schmaus vielfach gelungen ist. Aber ich änderte die Versuchsanordnung etwas, schon um eine doppelte Assistenz zu ersparen. An Stelle des Brettes liess ich eine 20 Cm. lange, 12 Cm. breite, 3/4 Cm. dicke, weiche Kautschukplatte anfertigen, deren Ränder ringsum mit Löchern versehen wurden, um mittelst durchgezogener Stricke eine leichte Befestigung am Rücken des Versuchsthieres zu ermöglichen. Sodann machte ich mir eine elastische Unterlage, indem ich über ein ungefähr 1 Quadratmeter grosses Holzgestell (eine gewöhnliche Kiste von entsprechender Grösse hätte auch genügt) ein Stück Segelleinwand straff gespannt festnagelte. Das Thier wurde mit dem Bauch nach unten auf den Rahmen gelegt; Vorder- und Hinterbeine wurden gestreckt festgehalten und die vorher mit Stricken genügend befestigte Kautschukplatte so zurecht gerückt, dass sie mitten auf der Wirbelsäule lag. Die Schläge wurden mit einem gewöhnlichen Holzhammer ausgeführt. Schon beim 1. Versuch bekam das Thier gleich nach dem zweiten festen Schlag einen Krampf in beiden Hinterbeinen, der einige Secunden andauerte.

Verletzungen der Wirbelsäule oder Blutungen in den Wirbelkanal oder in die Substanz des Rückenmarkes selbst haben sich bei den Sectionen niemals gefunden, wohl aber in einem Versuch, bei dem die Schläge wohl etwas fester ausfielen (II), geringe Blutaustritte innerhalb der Scheiden der langen Rückenmuskeln und rechts auch eine geringe Blutunterlaufung auf der vorderen Psoasfläche. Eine Verletzung der knöchernen Wirbelsäule oder Blutungen in den Rückenmarkskanal konnten auch hier trotz besonders sorgfältiger, daraufhin gerichteter Untersuchung bei der Section nicht festgestellt werden.

In den folgenden Versuchen habe ich die Schläge immer mehr abgeschwächt. Bei den beiden letzten habe ich das Holzgestell überhaupt nicht mehr angewandt. An Stelle dessen liess ich das Thier auf den Hinterbeinen sitzen, wobei ich mit der linken Hand die Brustgegend unterstützte, Zeigefinger und Daumen in die Achselhöhlen legte. Die ganz leichten Schläge wurden wiederum auf die Kautschukplatte geführt. Bei zwei eben ausgewachsenen Thieren — das schwerste wog 1793 Grm. — gelang es mir, bei dieser Versuchsanordnung Krampfanfälle zu erzeugen; bei einem älteren Kaninchen konnten auf diese Weise Krämpfe oder andere sichtbare Störungen der Bewegungsfähigkeit nicht festgestellt werden.

Die Versuchsthiere wurden nach 8—14 Tagen durch Eröffnen der

Halsschlagader getödtet und das Rückenmark sofort nach Eintritt des Todes herausgenommen und in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Im Ganzen habe ich 6 Präparate in allen Höhen untersucht und ausserdem zwei normale Präparate von gleich alten, in derselben Weise getödteten Thieren zu Controlfärbungen benutzt. Die drei ersten Präparate wurden nur nach Marchi behandelt, die übrigen, einschliesslich der Controlpräparate nach Marchi und Weigert gefärbt. Zur Untersuchung nach Marchi wurden die Präparate nach 14 Tagen in ungefähr 4 Mm. dicke Scheiben zerlegt und für 10 bis 14 Tage in eine Lösung — 1 proc. Osmiumsäure 1 Theil, Müller'sche Flüssigkeit 2 Theile — gebracht; Nachhärten in Alkohol von steigender Concentration, Celloidineinbettung u. s. w. Die Weigert-Präparate wurden nach der ursprünglichen Vorschrift als Blöcke gekupfert und die Schnitte nach dem Färben mit Hämatoxylin in der halbverdünnten Ferridcyankalilösung differenzirt.

Ich lasse die Mittheilung der einzelnen Versuche folgen.

I. Versuch.

12. August 1896 11 Uhr früh. Erschütterung in der oben beschriebenen Weise. Die Schläge treffen die Gegend der mittleren Rückenwirbelsäule, unterhalb der soweit wie möglich nach oben gezogenen Schulterblätter. Beim 2. Schlag tetanischer Krampf in beiden Hinterbeinen; derselbe dauert nur einige Secunden, dann zieht das Thier die Beine wieder an den Leib. Nach 20 Schlägen sind die unteren Extremitäten vollständig gelähmt; das Thier bewegt sich gar nicht. Nach einer halben Stunde kriecht es umher, wobei es die Hinterbeine scheinbar völlig gelähmt nachschleift.

13. August. Hinterbeine stark paretisch, werden noch immer nachgeschleift; Parese ist rechts stärker, als links. Kniereflexe sehr gesteigert, gekreuzter Reflex; Achillessehnenreflex nicht auszulösen. Beklopfen der Lendenwirbelsäule ruft starke Zuckungen der Lendenmusculatur hervor, dabei richtet sich der Schwanz in die Höhe.

17. August. Die Parese ist langsam zurückgegangen; der Unterschied zwischen rechts und links bleibt deutlich. Kniereflexe immer noch sehr stark.

20. August. Das rechte Bein wird beim Laufen sehr geschont; links ist die Parese nur mehr angedeutet. Reflexe beiderseits immer noch stark. Rechts scheint eine geringe spastische Contractur nach passiven Bewegungen einzutreten.

20. August 4 Uhr Nachmittags. Das Thier wird durch Quertrennung der rechten Halsschlagader getödtet. Weder in der Musculatur, noch beim Eröffnen des Wirbelkanales finden sich Blutaustritte. Die Wirbelknochen sind nicht verletzt. Das Rückenmark wird sofort in Müller'scher Flüssigkeit aufgehängt.

Das Präparat liess sich sehr schlecht schneiden, so dass ich nur wenige brauchbare Schnitte erhalten konnte; gefärbt waren die Blöcke

nach Marchi. Im Bereich des mittleren Dorsalmarkes ist der ganze Querschnitt mit zahlreichen grossen und kleinen schwarzen Punkten bedeckt; besonders in den Seitensträngen, aber auch in den Vordersträngen sind vielfach Fasern ausgefallen. Etwas weiter abwärts sind die Vorderstränge am stärksten verändert, in zweiter Linie die Gegend der Pyramidenseitenstränge und die Randzone. Auf der einen Seite (wahrscheinlich rechts) ist die Anhäufung von schwarzen Punkten deutlich grösser, wie auf der anderen. Auch im Bereich des Austrittes der vorderen Wurzeln sind viele schwarze Punkte vorhanden. Am wenigsten schwarz erscheinen die Hinterstränge, welche im unteren Theil der Lendenanschwellung ziemlich frei sind. Von der Halsanschwellung konnte ich keine brauchbaren Schnitte erhalten. Nach den Präparaten der folgenden Versuche lässt sich aber annehmen, dass eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen vorhanden war.

II. Versuch.

15. August. Gewicht 1055 Grm. Erschütterung durch 20 sehr leichte Schläge auf die Gegend der Wirbelsäule dicht unterhalb der soweit wie möglich nach oben gezogenen Schulterblätter. Beim 2. Schlag Tetanus der unteren Extremitäten; nach den in ziemlich schneller Folge geführten Schlägen bleibt eine leichte Parese beider Hinterbeine zurück; links vielleicht etwas stärker wie rechts. Die Kniereflexe sind im Vergleich mit der Prüfung vor dem Versuch deutlich verstärkt; gekreuzte Zuckungen.

16. August. Parese nur mehr angedeutet.

17. August. Desgleichen.

19. August. Parese nicht mehr deutlich. Reflexe noch ziemlich stark.

20. August. Keine Parese; Reflexe deutlich, wohl kaum verstärkt. Nochmalige Erschütterung durch zwölf ziemlich starke Schläge etwas unterhalb der früheren Stelle. Beim 3. Schlag kurz andauernder Tetanus in den Hinterbeinen, beim 6. anhaltender Tetanus; bei und nach den letzten 3 Schlägen klonische Zuckungen (Beuge- und Streckbewegungen) der Hinterbeine. Nach dem Versuch liegt das Thier wie völlig gelähmt da. Nach 20 Minuten bewegt es sich wieder, beim Fortkriechen wird der Hintertheil auf einer Backe nachgeschleift. Kniereflexe deutlich schwächer wie vorher, besonders rechts. Das Thier erholt sich sehr schnell, zieht die Hinterbeine an den Leib, fällt aber beim Fortbewegen bald auf die rechte, bald auf die linke Hinterbacke. Reflexe bleiben schwach. Das Thier frisst, scheinbar mit Lust, gleich nachher ein Kohlblatt.

21. August. Ziemlich unverändert, schwache Reflexe.

22. August. Läuft etwas besser; fällt dabei immer noch bald auf die rechte, bald auf die linke Hinterbacke; Reflexe stärker.

23. August. Urin im Strahl entleert. Es macht den Eindruck, als wäre die Oberschenkel- und Lendenmusculatur mehr paretisch, als die Unterschenkelmuskeln. Gang immer noch schwankend. Das linke Bein ist vielleicht etwas mehr paretisch. Reflexe stärker, wie gestern.

25. August. Gang etwas besser, Reflexe verstärkt.

26. August. Klopfen auf die rechte Patellarsehne bewirkt klonische Zuckungen im linken Unterschenkel; die Parese ist stärker geworden; Nachmittags auch Fussklonus links andauernd, rechts 2—3 Nachzuckungen.

27. August. Beiderseits andauernder Fussklonus; Parese nimmt weiter zu, links mehr wie rechts. Gegen 12 Uhr Mittags Krampfanfall, deutlicher Opisthotonus von wenigen Secunden Dauer. Die Krämpfe wiederholten sich Nachmittags in immer kleineren Pausen; in den Zwischenzeiten keine Starre; Cheyne-Stokes'sches Athmen, Tod (durch Respirationslähmung) gegen 6 Uhr Abends. Section rofort nach dem Eintritt des Todes. Es finden sich keine Verletzungen der knöchernen Wirbelsäule, keine Blutung im Wirbelkanal. In den Scheiden der langen Rückenmuskeln auf beiden Seiten, rechts auch auf der vorderen Fläche der Psoas geringe, offenbar von den Schlägen herrührende Blutaustritte. Makroskopisch keine sichtbaren Veränderungen am Rückenmark.

Die mikroskopische Untersuchung der nach Marchi gefärbten Präparate ergiebt:

Oberhalb der Halsanschwellung eine umschriebene Strangdegeneration in den medialen Theilen der Hinterstränge (Goll'sche Stränge), ausserdem eine mässige Anhäufung von schwarzen Punkten in der Randzone, besonders entsprechend den Kleinhirnseitensträngen und den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln. In den Vordersträngen sieht man vor Allem in den medialen Theilen einzelne zerstreute Punkte, während die übrigen Theile des Querschnittes ziemlich frei sind.

Im Bereiche der Halsanschwellung werden die Punkte an der vorderen Ecke der Vorderstränge, überhaupt im Bereich der Pyramidenvorderstränge, andeutungsweise auch im Bereich der Pyramidenseitenstränge ein wenig zahlreicher.

Etwas unterhalb der Halsanschwellung mehren sich die Punkte auch im Bereiche des übrigen Seitenstranges. Die Degeneration der Gollschen Stränge hebt sich aber immer noch scharf ab. Die graue Substanz zeigt ebenfalls vereinzelte schwarze Punkte.

Im mittleren Dorsaltheil ist der ganze Querschnitt ziemlich gleichmässig von schwarzen Punkten durchsetzt. Besonders stark degenerirt erscheinen die Vorderstränge, in welchen immer mehr vollständig ausgefallene Fasern gezählt werden. In den Pyramidenseitensträngen finden sich ebenfalls einzelne ausgefallene Fasern. Eine umschriebene Degeneration der Goll'schen Stränge tritt nicht mehr deutlich hervor.

Im unteren Dorsaltheil ändert sich das Bild allmählich, indem die graue Substanz freier wird, und auch die Hinter- und Seitenstränge deutlich weniger schwarze Punkte zeigen, während die Vorderstränge ziemlich unverändert bleiben.

Im Bereich der Lendenanschwellung sind die graue Substanz und die Hinterstränge ziemlich frei von schwarzen Punkten. Die Anhäufungen derselben beschränken sich je weiter abwärts, um so deutlicher und vollständiger auf die Vorderstränge und die Pyramidenseitenstränge.

Im Sakralmark finden sich im Vorderstrang noch eine kleine Anhäufung von schwarzen Punkten und ganz vereinzelte Punkte dem seitlichen Pyramidenstrangrest entsprechend. Die Hinterstränge und die graue Substanz sind vollständig frei.

Es besteht demnach eine Querschnittsmyelitis im Bereich des mittleren Dorsaltheiles, entsprechend der Einwirkungsstelle des Traumas, mit secundären auf- und absteigenden Strangdegenerationen.

III. Versuch.

1. September. Gewicht 1710 Grm. Erschütterung durch fünf mittelstarke Schläge ruft Tetanus in den Hinterbeinen hervor; darauf werden noch zwanzig leichte Schläge gegeben. Einwirkungsstelle der Schläge wiederum die Mitte der Rückenwirbelsäule. Nachher sind die Reflexe nicht wahrnehmbar gesteigert. Das Thier zieht die Hinterbeine an den Leib, es kriecht, den Bauch am Boden schleifend, die Hinterbeine jedesmal wie eine Heuschrecke an sich ziehend, ziemlich langsam voran. Es macht den Eindruck, als wolle das Thier hauptsächlich die Rückenmuskeln schonen.

2. September. Das Thier läuft wie ein gesundes umher. Zwei feste Schläge auf dieselbe Gegend. Schon beim 1. Schlag mehrere Secunden dauernder Tetanus. Nachher Lähmung der Hinterbeine, rechts etwas mehr wie links. Reflexe nicht gesteigert.

3. September. Reflexe gleich, nicht verstärkt; Schwanzreflex deutlich. Das Thier fällt beim Kriechen immer auf die rechte Hinterbacke und weicht nach derselben Seite ab.

4. September. Beide Hinterbeine noch stark paretisch; das rechte Bein wird meist an den Bauch gezogen gehalten und beim Laufen geschont.

11. September. Die Parese ist bedeutend zurückgegangen; das normale Nachziehen der Hinterbeine beim Vorwärtslaufen ist aber deutlich ein wenig langsamer, schleppender, als beim gesunden. Reflexe gleich, nicht verstärkt. Ein Unterschied zwischen rechts und links besteht nicht mehr. Durchschneidung der Carotis. Die Section ergiebt keine Verletzung der Knochen, keine Blutungen in der Musculatur, keine Blutung in den Wirbelkanal.

Die mikroskopische Untersuchung des nach Marchi gefärbten Präparates ergiebt einen ähnlichen Befund wie beim 2. Versuch.

Oberhalb der Halsanschwellung findet sich umschriebene Strangdegeneration in den medialen Theilen der Hinterstränge (Goll'sche Stränge) und Randdegeneration im Bereich der Seitenstränge, die hier noch deutlicher, wie beim II. Versuch, vor allem die Kleinhirnseitenstrangbahnen betrifft; nach vorn zu (Gowers'sches Bündel) reichen die schwarzen Punkte weniger weit nach innen und sind überhaupt weniger. — Also eine aufsteigende Degeneration in 3 Strangsystemen.

In den Vordersträngen finden sich ganz vereinzelte, zerstreute schwarze Pünktchen, noch weniger in den übrigen Theilen des Querschnittes.

Die Halsanschwellung zeigt dasselbe Bild; hier finden sich auch im Bereich des Austrittes der vorderen Wurzeln einige Punkte; in den Vordersträngen sind vielleicht etwas mehr vereinzelte Pünktchen vorhanden, wie oben. Abwärts von der Halsanschwellung werden die Punkte im Ganzen allmählich mehr; es treten auch in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen etwas mehr Punkte auf. Die Degeneration der Goll'schen Stränge hebt sich hier besonders schön ab.

Im mittleren Dorsaltheil nimmt das Schwarze immer mehr zu, zuerst in den Seitensträngen, dann in den seitlichen Theilen der Hinterstränge, so dass in den Schnitten von 2 Blöcken die Vorderstränge am wenigsten degenerirt erscheinen.

Weiter abwärts, im unteren Dorsalmark ist, der ganze Querschnitt einschliesslich der grauen Substanz ziemlich gleichmässig mit zahlreichen schwarzen Punkten durchsetzt. Es fällt auf, dass die Pünktchen in der grauen Substanz viel kleiner sind; beim Versuch II trat dies nicht so schön hervor. In den Vorder- und Seitensträngen sieht man zahlreiche Fasern ausgefallen.

Dicht oberhalb der Lendenanschwellung beginnt sich das Schwarze allmählich zu lichten. Vor Allem fällt ein Freierwerden der medialen Theile der Hinterstränge (Goll'sche) auf.

Im Beginn der Lendenanschwellung zeigt sich bereits eine nach abwärts immer deutlicher werdende Beschränkung der stärksten Degeneration auf Pyramiden-, Vorder- und Seitenstränge.

Im untersten Theil der Lendenanschwellung besteht ausser an diesen Stellen nur noch eine geringe Ansammlung von schwarzen Punkten in der Randzone der Seitenstränge.

Im Sakralmark finden sich im Seitenstrang nur ganz wenige, im Vorderstrang eine kleine Anhäufung von schwarzen Punkten. Der übrige Querschnitt ist vollständig frei.

IV. Versuch.

16. Januar 1897. Gewicht 1320. Fünf leichte Schläge auf die mittlere Rückengegend. Das Thier liegt wie bei den früheren Versuchen auf dem Gestell. Beim 3. Schlag Tetanus in den Hinterbeinen, der 1/4 Minute dauert. Nachher bewegt sich das Thier, wie wenn es kreuzlahm wäre, und schleift die Hinterbeine etwas langsam nach. Kniereflexe mässig verstärkt.

18. Januar. Das Thier läuft etwas besser, schleift aber die Beine immer noch nach, im Vergleich zu einem gesunden. Reflexe unverändert.

19. Januar. Die Bewegungsfähigkeit ist heute ziemlich normal. Das Thier wird auf die Hinterbeine gesetzt und in der oben beschriebenen Weise unterstützt, aufrecht gehalten; alsdann erhält es zwei leichte Schläge auf die Kautschukplatte. Beim 2. Schlag erfolgt ein 1 Minute lang dauernder klonischer Krampf der unteren Extremitäten, dabei auch einzelne Zuckungen in den Vorderbeinen. Nachher kriecht es umher, indem es die Hinterbeine zwar nicht eigentlich nachschleift, aber auch nicht richtig anzieht. Es rutscht vielmehr auf den Knien. Kniereflex rechts etwas verstärkt, mehrere Nachzuckungen; kein Fussklonus.

22. Januar. Läuft noch etwas lahm umher; Reflexe normal. Zwecks Demonstration vor einigen Collegen wird die Erschütterung wiederholt. Es gelingt mehrere Male, durch einen mässig starken Schlag in der aufgerichteten Stellung kurzdauernde Krämpfe der Hinterbeine hervorzurufen; schliesslich werden 20 ganz leichte, schnell hintereinander folgende Schläge verabfolgt, ohne dass ein Krampf eintritt. Die Kniereflexe sind nachher eher schwächer, wie vorher, besonders rechts. Das Thier rutscht auf dem Bauch und den Knien fort, kann aber die Hinterbeine im Liegen ganz an den Leib ziehen.

29. Januar. Gang immer noch etwas paretisch; Reflexe nicht verstärkt. Durchschneidung der Carotis. Section ohne Befund.

Nachdem das Präparat 14 Tage Tage in Müller gelegen, wird es

in 4 Mm. dicke Scheiben zerlegt, und die einzelnen Stücke abwechselnd entweder in Marchi- oder zurück in Müller'sche Flüssigkeit gebracht; die letzteren wurden später nach Weigert gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Im untersten Theil des verlängerten Markes sieht man in den nach Marchi gefärbten Schnitten eine umschriebene Degeneration der Goll'schen Stränge und in den Seitensträngen eine ebenso scharf abgegrenzte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen. In dem übrigen Theil der Vorderseitenstränge finden sich nur ganz vereinzelte Punkte, welche an der äusseren Peripherie (nach vorn von den Kleinhirnseitensträngen) ein wenig reichlicher sind. Der übrige Querschnitt ist ziemlich frei. Im Weigert-Präparat kann man die beiden Strangdegenerationen durch einen etwas helleren Farbenton erkennen; sehr deutlich ist der Unterschied freilich nicht.

Im Halsmark ist die Randdegeneration im Bereich des Gowers'schen Bündels etwas mehr und reicht auch ein wenig mehr einwärts. Es finden sich auch in den lateralen Theilen der Hinterstränge einige Punkte.

Im Bereich der Halsanschwellung treten die Degenerationen in den Goll'schen und Kleinhirnseitensträngen sehr scharf hervor, ebenso auch die Randdegeneration, besonders an dem Gowers'schen Bündel. Am Ende der Halsanschwellung treten auch vereinzelte Punkte im Bereich der Vorderstranggrundbündel, ganz wenige auch in den Pyramidenseitensträngen auf. Mit Immersion erkennt man die Degeneration auch im Weigert-Präparat, während bei schwacher Vergrösserung kein deutlicher Unterschied zu erkennen ist.

Im oberen Dorsaltheil beginnt bereits eine langsam zunehmende Ausbreitung der schwarzen Punkte über den ganzen Querschnitt, doch heben sich die schon oberhalb degenerirten Stellen noch deutlich durch ein Mehr von Schwarz ab.

In der Mitte des Dorsaltheiles erreicht die Veränderung des ganzen Querschnittes bereits ihren Höhepunkt. Die aufsteigenden Bahnen heben sich nicht mehr ab. Hier sieht man auch am Weigert-Schnitt einen im Allgemeinen mehr bräunlichen Farbenton.

Im unteren Dorsaltheil beginnt die Degeneration in den Vordersträngen zu überwiegen, was auch im Weigert-Präparat zu erkennen ist. Im Beginn der Lendenanschwellung ist die Betheiligung des ganzen Querschnittes bereits deutlich in Abnahme begriffen, während die Pyramiden-, Vorder- und Seitenstränge unverändert schwarz bleiben und zahlreiche Lücken von ausgefallenen Fasern zeigen. Auf der Höhe der Lendenanschwellung ist ausser der jetzt deutlich abgegrenzten Pyramiden- und geringer Randdegeneration der übrige Querschnitt ziemlich frei, die Hinterstränge ganz frei. Weigert-Schnitte lassen hier keine Veränderung mehr erkennen.

Im Sacralmark findet sich die umschriebene Degeneration nur im Vorderstrang. An der Stelle des Restes der seitlichen Pyramidenbahnen ist nur mehr eine geringe Anhäufung von schwarzen Punkten vorhanden; der übrige Querschnitt ist ganz frei.

V. Versuch.

4. März. 1793 Grm. Das aufgerichtete, in der beschriebenen Weise unterstützte Thier erhält drei ziemlich leichte Schläge auf die Kautschuk-

platte entsprechend der Mitte der Wirbelsäule. Beim zweiten Schlag kurzer klonischer Krampf, vor allem im rechten Hinterbein; beim dritten Schlag allgemeiner Krampf, der 1/4 Minute dauert. Nach 10 Minuten läuft das Thier wieder umher, scheint aber im Kreuz leicht paretisch. Nach einer halben Stunde erhält es noch 3 Schläge, die jedesmal einen vollständigen Krampfanfall auslösen, mit schnarchender Athmung und anscheinender Bewusstlosigkeit; Dauer höchstens 1/2 Minute. Gleich darauf ist das Thier ganz munter, läuft umher, kaum merklich paretisch im Kreuz. Kniereflexe vor und nach den Versuchen schwach, aber deutlich auslösbar.

15. März. Gang unverändert. Durchschneidung der Carotis. Section ohne positiven Befund. Das Rückenmark wird, wie im vorigen Versuch nach Marchi und Weigert gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Im oberen Halsmark sieht man im Marchi-Präparat nur eine Anhäufung von schwarzen Punkten an der Peripherie der Seiten-, in geringerem Grade auch der Vorderstränge. Am stärksten ist die Gegend der Gowers'schen Bündel befallen. Da der übrige Querschnitt auch von kleinsten, schwarzen Pünktchen fast völlig frei ist, tritt die Veränderung der Randzone sehr scharf hervor. Die Hinterstränge sind frei.

Dicht oberhalb der Halsanschwellung treten vereinzelte Punkte in den Vordersträngen auf, ganz wenige auch in den Hintersträngen. Wo die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln getroffen ist, sieht man eine deutliche Anhäufung von allerdings kleinsten, schwarzen Punkten an der Stelle, wo der Nerv eben eingetreten ist. Dies ist noch deutlicher in der Halsanschwellung zu sehen. Die Anhäufung begrenzt sich beiderseits gleichmässig und reicht nicht über die Randzone hinaus.

Im Verlauf der Halsanschwellung bemerkt man überhaupt eine wenn auch sehr geringe Zunahme der schwarzen Punkte an den beschriebenen Stellen. Jedoch zählt man auch hier vergleichsweise mehr Punkte in den Vorder-, als in den Hintersträngen.

Im oberen Dorsalmark lässt sich eine weitere, ganz allmähliche Zunahme feststellen; es treten einige grössere Punkte in den Seitenstranggrundbündeln, an den Austrittsstellen der vorderen Wurzeln, ganz wenige auch in den Pyramidenseitensträngen auf.

Im mittleren Dorsalmark überwiegt die Anhäufung von Schwarz deutlich in den Vordersträngen und den vorderen Theilen der Seitenstränge, und zwar scheint einseitig (rechts?) etwas mehr Schwarz zu sein. Die Veränderungen in den Hintersträngen nehmen eher ab wie zu. An den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln sind an Stelle der oben beschriebenen Anhäufung nur mehr wenig zahlreiche, einzelne Punkte vorhanden. Im unteren Theil des Dorsalmarkes nimmt die Degeneration besonders in den Vordersträngen, aber auch in den Seitensträngen noch zu. Das Weigert-Präparat zeigt an den entsprechenden Stellen, vor allem in den Vordersträngen, deutlich einen etwas helleren Farbenton.

Oberhalb der Lendenanschwellung erreicht die Degeneration der Vorderstränge ihren Höhepunkt; dieselben sind bis in die hintersten Partien mit grossen, schwarzen Punkten durchsetzt und zeigen auch vielfach Lücken von ausgefallenen Fasern. Im Weigert-Präparat fällt

ein Unterschied schon bei ganz schwacher Vergrösserung auf. In den Seitensträngen macht sich bereits eine gewisse Abnahme geltend.

Durch die Lendenanschwellung hindurch bleibt die Degeneration der Vorderstränge bei Weitem im Vordergrund. In den Seitensträngen zeigt die Gegend der Pyramiden ein geringes Mehr von Schwarz; die Hinterstränge sind fast vollständig frei.

Im Sacralmark findet sich eine stärkere Anhäufung von schwarzen Punkten nur mehr in den vorderen, medialen Theilen der Vorderstränge; ausserdem sieht man an Stelle der Pyramidenseitenstrangreste noch eine geringe Anzahl von schwarzen Punkten, während der übrige Querschnitt ganz frei ist.

Bei diesem Versuche sind also die durch die Erschütterung hervorgerufenen Veränderungen hauptsächlich auf die vordere Hälfte des Querschnittes beschränkt geblieben. Damit stimmt überein sowohl das Fehlen einer aufsteigenden Degeneration der Goll'schen Stränge, als auch das Verhalten der Pyramidenbahnen. Dieselben sind erst abwärts von der Stelle der stärksten Degeneration mehr als die vorderen Theile der Seitenstränge ergriffen, und weiter nach abwärts, im Sacralmark, ist die Degeneration ausschliesslich auf dieselben beschränkt.

VI. Versuch.

17. Mai 1897. Gewicht 1430 Gramm. Das Thier erhält in derselben Weise, wie im letzten Versuch, sechs leichte Schläge auf die Mitte der Rückenwirbelsäule. Beim letzten Schlag kurzer, allgemeiner Krampfanfall. Nachher keine Parese; Kniereflexe rechts vielleicht etwas stärker, wie vor dem Versuch.

25. Mai. Keine Veränderung. Durchschneidung der Carotis. Section ohne positiven Befund.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, wie zu erwarten war, bezüglich ausgesprochen pathologischer Veränderungen keinen an sich zweifellos positiven Befund. Trotzdem will ich die Präparate in derselben Weise wie vorher beschreiben.

Im oberen Halsmark sieht man mit starker Vergrösserung überall in der weissen Substanz einzeln liegende, kleinste schwarze Pünktchen in geringer Anzahl, wie man sie auch in normalen Präparaten gewöhnlich findet. Etwas mehr, wie in dem übrigen Querschnitt, finden sich solche an der medialen, vorderen Ecke der Vorderstränge. Eine relative Vermehrung derselben in der übrigen Randzone ist nicht vorhanden.

In der Halsanschwellung derselbe Befund; vielleicht sind hier etwas mehr Pünktchen in den Hintersträngen, aber keineswegs ausschliesslich in den Goll'schen Strängen, sondern gleichmässig über die ganzen Hinterstränge vertheilt. Wo die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln getroffen ist, findet sich eine ähnliche Ansammlung von kleinsten Pünktchen, wie sie beim vorigen Versuch beschrieben ist.

Im oberen Dorsalmark beginnt eine geringe Zunahme der Pünktchen im Allgemeinen.

Im mittleren Dorsalmark derselbe Befund; eine weitere Zunahme ist nicht zu erkennen.

Dagegen sind im unteren Dorsalmark in der vorderen Hälfte des

Querschnittes deutlich mehr schwarze Punkte vorhanden, wie in der hinteren.

In der Lendenanschwellung tritt dies noch mehr hervor. An der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln findet sich derselbe Befund von kleinsten Pünktchen wie oben an der Halsanschwellung.

Im Sacralmark sind die meisten Punkte entsprechend den Pyramidenvordersträngen, etwas weniger in den seitlichen Pyramidenstrangresten vorhanden, aber auch ganz wenige kleinste Pünktchen in den Hintersträngen. Die Weigert-Präparate zeigen keine Veränderungen.

Es liegt mir fern, diesen Befund ohne Weiteres für pathologisch zu erklären. Auffallend bleibt aber trotz alledem eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Befund bei dem V. Versuch.

Fassen wir das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so zeigt sich eine vollständige Uebereinstimmung der Befunde in den vier ersten Versuchen. Entsprechend der Einwirkungsstelle der erschütternden Gewalt findet man in der unteren Hälfte des Dorsalmarkes eine durch Zerfall der Markscheiden und Ausfall ganzer Fasern deutlich als solche erkennbare Erkrankung des ganzen Querschnittes, an welche sich eine secundäre auf- und absteigende Degeneration in typischer Weise anschliesst. Beim V. Versuch, bei welchem das Thier nur zweimal drei leichte Schläge erhielt, ohne dass nachher eine deutliche Parese vorhanden war, sind die Veränderungen an sich geringer und beschränken sich hauptsächlich auf die vordere Hälfte des Querschnittes. Dementsprechend ist eine secundäre Degeneration nur in den absteigenden Bahnen vorhanden. Beim VI. Versuch, der nach dem ersten kurzen Krampfanfall abgebrochen wurde, finden sich nur geringe, an der Grenze des Normalen stehende Veränderungen, die ebenfalls in der vorderen Hälfte des Querschnittes etwas stärker ausgeprägt sind. Es besteht also zweifellos eine unmittelbare Abhängigkeit der Stärke der Veränderungen der Rückenmarkssubstanz von der Stärke und Anzahl der Erschütterungen und der Stärke der klinischen Erscheinungen.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle noch einige kurze Bemerkungen über die Marchi'sche Methode anzufügen, zu welchen ich durch Controluntersuchungen veranlasst wurde.

Um passende Vergleichspräparate zu bekommen, habe ich zwei gleichaltrige Kaninchen auf dieselbe Weise, wie die Versuchsthiere getödtet. Von dem einen habe ich das Rückenmark genau so, wie die früheren behandelt und sowohl nach Marchi, wie nach Weigert gefärbt. Bei dem 2. Präparat liess ich die Scheiben verschieden lange in der Marchi-Lösung liegen, und zwar nahm ich jedesmal 4 Scheiben aus verschiedenen Höhen, die ersten bereits nach 3, die

nächsten nach 4—5 u. s. w., die letzten am 19. Tag aus der Osmiumsäurelösung heraus. Dabei ging ich von der Vermuthung aus, dass sich vielleicht je nach der Länge der Einwirkung der Osmiumsäure eine verschieden grosse Anzahl der kleinsten schwarzen Pünktchen, wie sie in allen normalen Präparaten sich finden, entständen. Das Ergebniss dieser Versuchsreihe entsprach nicht meinen Erwartungen. Im Gegentheil, schon bei den ersten Präparaten fanden sich an den Stellen, wo die Osmiumsäure überhaupt hingedrungen war, ebenso viele Pünktchen, wie in den späteren Präparaten. Dagegen fiel mir bei denen, welche am längsten in der Lösung gelegen, eine immer stärker werdende Brüchigkeit auf, so dass ich von diesen — was freilich bei Marchi-Präparaten nicht unbedingt erforderlich ist — höchstens Schnitte von 20—25 Mikra erhalten konnte, während ich sonst meist von allen Blöcken bequem 10 Mikra schneiden konnte. Dieselben Versuche sind übrigens, wie ich später erfuhr, bereits früher von Herrn Privatdocent E. Schultze in Bonn mit einem ähnlichen Ergebniss angestellt, aber nicht veröffentlicht worden.

Durch diese auch in normalen Präparaten regelmässig vorkommenden schwarzen Pünktchen ist nun die Beurtheilung der Marchi-Präparate in der That sehr erschwert. Wenn die Veränderungen freilich so stark sind, wie in meinen fünf ersten Versuchen, dass man dieselben selbst nach Weigert in einzelnen Schnitten erkennen kann, dann dürfte die Entscheidung, ob es sich wirklich um pathologische Verhältnisse handelt, nicht schwer fallen. Für feinere Untersuchungen bleibt es immerhin eine missliche Sache, aus einem Plus oder Minus an Quantität oder Qualität der schwarzen Punkte zu entscheiden, ob es sich um pathologische Veränderungen handelt oder nicht. So habe ich auch in meinen normalen Präparaten sowohl doppelt conturirte, grosse schwarze Punkte an Stelle einer Nervenfaser gefunden, als auch, freilich nur ganz vereinzelt, eine reihenförmige Anordnung von schwarzen Punkten in Längsschnitten, während ich auf der anderen Seite an einzelnen Präparaten meiner Versuchsthiere an ganz offenkundig degenerirten Stellen keine, häufiger allerdings verhältnissmässig wenige doppelconturirte Punkte gefunden habe.

Ebensowenig, wie ich überzeugt bin, in diesen kurzen Bemerkungen etwas Neues zu bringen, ebensowenig will ich durch dieselbe den Werth der Marchi'schen Methode herabzusetzen versuchen. Denn sie bleibt doch viel feiner und giebt vor Allem da noch viel deutlichere Bilder, wo die Weigert'sche Färbung bereits versagt. Das aber möchte ich trotzdem wiederholen, dass die

Marchi'sche Färbung, so klare und so deutliche Bilder sie auch giebt, immer doch nur verhältnissmässig grobe Veränderungen sichtbar macht. Sind nur wenige Fasern degenerirt, dann hängt zu viel von der subjectiven Beurtheilung des Beschauers ab.

Noch möchte ich kurz erwähnen, dass ich mit bewusster Absicht die Thiere sofort nach Eintritt des Todes secirt habe. Die Vorschrift, welche u. A. z. B. auch Pollack in seiner kürzlich erschienenen Färbetechnik des Nervensystems angiebt, die Leichen erst 24 Stunden liegen zu lassen, bevor man das Gehirn und Rückenmark zwecks Färbung nach Marchi herausnimmt, steht mit dem sonst allgemein anerkannten und geübten Grundsatz, die Leichentheile möglichst frisch zu verarbeiten, im Widerspruch. Und diese alte Regel dürfte wohl um so weniger zu vernachlässigen sein, wo es sich, wie hier, um den Nachweis feinster Veränderungen des Nervensystems handelt.

Es erübrigt noch, kurz die Ergebnisse meiner Versuche mit denen von Schmaus zu vergleichen. Die stärksten Veränderungen fand Schmaus ebenfalls am Orte der Einwirkung der erschütternden Gewalt; es fanden sich ferner auch ober- und unterhalb dieser Stelle Veränderungen an den Achsencylindern, die Schmaus nicht als secundäre Veränderungen ansieht. Berücksichtigt man, dass er Veränderungen der Markscheiden bei seiner Färbemethode nicht darstellen konnte, so ergiebt sich eigentlich eine vollständige Uebereinstimmung seiner Befunde mit den meinigen. Für mich ist kein Zweifel, dass seine Präparate, wenn sie nach Marchi gefärbt worden wären, ebenfalls secundäre Degenerationen gezeigt hätten. Auch in meinen Präparaten finden sich die stärksten Veränderungen der Achsencylinder (Ausfall von ganzen Fasern) nicht nur an der Stelle der stärksten Querschnittserkrankung, sondern zumal in Vorder- und Seitensträngen auch ober- und unterhalb dieser Stelle. Andererseits sind in den entfernter gelegenen Theilen sowohl Degenerationen vorhanden, welche sich schon durch ihre Localisation mit Bestimmtheit als secundäre erweisen, als auch solche Veränderungen, z. B. in den Seitenstranggrundbündeln, an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln u. s. w., welche, wenn sie überhaupt pathologisch sind, vielleicht ebenfalls primär durch die Erschütterung entstanden sind.

Mit Sicherheit lässt sich diese Frage mittelst der Marchi'schen Färbung überhaupt nicht entscheiden. Vielleicht wird es sich durch die Nissl'sche Methode ermöglichen lassen, bei solchen feinsten Veränderungen, wie sie in meinem VI. Versuch vorliegen, eine primäre Schädigung der Ganglienzellen auch an entfernteren Stellen

nachzuweisen. Es wäre dies jedenfalls eine dankbare Aufgabe für weitere Versuche.

Jedenfalls ist auch schon jetzt unzweifelhaft der experimentelle, pathologisch-anatomische Beweis erbracht, dass eine selbst ziemlich hochgradige organische Erkrankung des Rückenmarkes durch blosse Erschütterung zu Stande kommen kann, ohne dass irgend eine Verletzung der knöchernen Theile oder eine Blutung in den Rückenmarkskanal oder in die Substanz des Rückenmarkes selbst, ja selbst irgend eine stärkere Weichtheilquetschung vorhanden zu sein braucht.

XXV.

Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) zu Strassburg i. E.

Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen.

Von

Dr. A. Hoche,

Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Erkenntniss, dass sich bei Hirntumoren im Rückenmarke mit einer gewissen Gesetzmässigkeit Veränderungen finden, die nicht als secundäre, von dem cerebralen Process in der Continuität abhängige Degeneration aufgefasst werden können, ist eine Errungenschaft der letzten Jahre.

Wenn wir von seltenen, älteren gelegentlichen Erwähnungen absehen, die als zufälligen Nebenbefund Körnchenzellen in den Hintersträngen bei Hirntumoren nennen, war F. Schultze[1]) der erste, der ausführlich Hinterstrangveränderungen in einem Fall von cerebraler Neubildung, und zwar von Sarkom des Balkens beschrieben hat. In dem rasch verlaufenden Falle fand sich im Rückenmarke eine genau markirte Degeneration der Keilstränge bis herab in das unterste Dorsalmark, in welchem zwei sehr schmale Streifen dicht neben den Hinterhörnern und parallel mit demselben hinziehend, die äussersten Grenzen der Degeneration markirten. Graue Substanz und Goll'sche Stränge waren normal. Schultze registrirte den Befund ohne eine Theorie über den Zusammenhang zwischen den räumlich getrennten pathologischen Vorgängen daran zu knüpfen.

Die späteren, den letzten Jahren angehörenden Beobachtungen (Minnich, C. Mayer, Dinkler, Wollenberg, Anton) hat Pick[2]) zusammengestellt, auf den ich für die betreffenden Literaturangaben verweise; der Fall von Schultze ist ihm augenscheinlich entgangen. Pick bringt in diesem Aufsatze die Mittheilung von fünf eigenen

1) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1876. Nr. 10.

2) Prager medic. Wochenschr. 1896. Nr. 36.

Fällen, die, wie weiter unten erörtert werden soll, für die Theorie der fraglichen Veränderungen von grosser Bedeutung sind.

Seit den Pick'schen Veröffentlichungen sind kurze Mittheilungen über die gleichen Dinge erschienen von Redlich[1]) und Weidenhammer[2]).

Ich selbst habe über meine eigenen Untersuchungen auf der diesjährigen Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden[3]) am 22. Mai berichtet.

Vor einer zusammenfassenden Würdigung der bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse[4]) mögen meine Beobachtungen kurz mitgetheilt werden, von denen die dritte seither neu dazugekommen ist.

1. J. M., 20 Jahre, Ackerer. — Früher gesund. — März 1896 zum ersten Male, nach einer Durchkältung, unangenehme Empfindungen im Kopfe; später, Juni 1896, ein epileptiformer Anfall und nachbleibende Schwäche im linken Arm und Bein; unter häufigen Anfällen Zunahme der Parese links.

Am 7. December 1896 wurde constatirt: Linksseitige Hemiparese mit Spannungen und gesteigerten Reflexen; untere Facialisäste gelähmt; Abweichen der Zunge nach links; Pupillendifferenz, etwas Nystagmus nach rechts; links subjectiv herabgesetzte Tactilität. — Normaler Augenhintergrund. Viel Kopfweh; weder Erbrechen, noch Pulsverlangsamung, grössere Klopfempfindlichkeit der rechten Kopfhälfte. — Unter starkem Kopfweh wurde Patient bald duselig, langsam im Antworten; 19. Januar 1897 wurde der Beginn einer Stauung im Augenhintergrund constatirt, bald darauf trat häufigeres Erbrechen auf; die Duseligkeit nahm stark zu, und am 2. Februar 1897 trat im Coma der Tod ein, nachdem am letzten Tage fast völlige Bewegungslosigkeit des rechten Auges bestanden hatte.

Die Autopsie ergab als wesentlichen Befund neben den anatomischen Zeichen des Hirndruckes ein kleinapfelgrosses Gliosarkom, welches rechts in der Mitte der Centralwindungen die Oberfläche erreicht und in der Tiefe weit in den Stabkranz hinuntergreift.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wurde nach Marchi durchgeführt; es wurden, ebenso wie im folgenden Falle, Querschnitte aus den verschiedenen Höhen und Längsschnitte untersucht, welch letztere so angelegt wurden, dass sie parallel dem Hinterhorn oder durch dasselbe in seiner Längsrichtung verliefen; es fielen dadurch in die Schnittebene die extra- und intraspinalen Antheile der hinteren Wurzeln mit ihrer Durchtrittsstelle durch die Pia, wie auch die längsgetroffenen Fasern der Hinterstränge.

Auf den Querschnitten war zunächst sehr deutlich die absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn, auf die indess, trotz

1) Neurolog. Centralblatt. 1897. S. 231. 2) Ebenda. S. 713.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIX. Heft 3.

4) Anm. bei der Correctur: Weiter finden sich hierher gehörige Beobachtungen bei Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. 1897. S. 180 ff.

einzelner Besonderheiten, die sie darbot, hier nicht eingegangen werden soll; sodann liess sich constatiren, dass die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge, bis herauf zu den Kernen, degenerirte Fasern in nicht geringer Menge aufweisen, die sich in annähernd gleichem Maasse auf die einzelnen Theile der Hinterstränge vertheilen. Eine Markirung der verschiedenen Bahnen tritt dabei nicht hervor, wohl aber im Halsmark und Lendenmark eine stärkere Besäung der Wurzeleintrittszonen mit schwarzen Punkten. Es lassen sich auch in diesen Höhen, weniger im Dorsalmarke, degenerirte Züge von hinteren Wurzelfasern von der Pia bis in die graue Substanz hinein verfolgen, und in letzterer treten spärliche Netze von degenerirten Fäserchen hervor, die als Fortsetzungen der genannten Wurzelfasern zu erkennen sind. (Ueber das Verhalten der Ganglienzellen will ich nichts Bestimmtes aussagen, da die ohne Rücksicht auf Nissl-Färbung vorgenommene Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in diesem wie in den anderen Fällen die Anwendung dieser Methode ausschloss.)

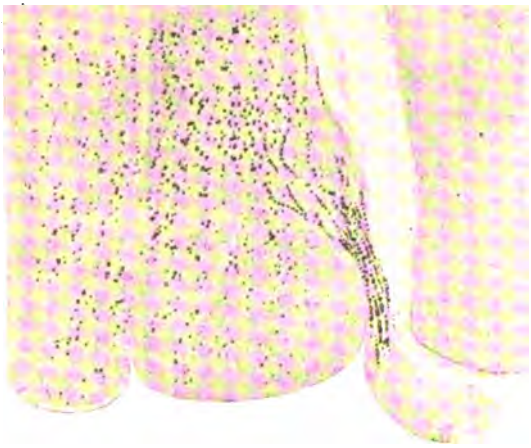
Auf den Längsschnitten, die in der angegebenen Richtung durch die hinteren Wurzeln verliefen, zeigte sich nun, dass nirgends die extraspinalen Wurzelantheile eine Spur von Degeneration aufweisen; die Degeneration beginnt in der Durchtrittsstelle der Wurzel durch die Pia oder dicht jenseits derselben, intraspinal, und es lassen sich auf günstigen Schnitten von hier aus die Fasern in den Hintersträngen sowohl in aufsteigender, wie in absteigender Richtung verfolgen (vergl. Fig. 3). Die Untersuchung auf Längsschnitten bestätigt den aus den Querschnittsbildern gewonnenen Befund, dass die cervicalen Wurzeln am stärksten, fast ebenso stark die lumbalen, weniger die dorsalen an dem krankhaften Processe theilnehmen. Die Gesammtsumme der im obersten Theile des Halsmarkes auf dem Querschnitt der Hinterstränge vorhandenen geschwärzten Fasern ist geringer, als sie sein müsste, wenn die Fortsetzungen aller beim Eintritt in das Rückenmark degenerirten Fasern bis oben hin ebenfalls degenerirt wären; es scheint, dass der Kranke dafür zu früh zu Grunde gegangen ist; der Degenerationsvorgang hat augenscheinlich noch nicht Zeit gehabt, sich auf die ganze Länge aller betroffenen Fasern auszudehnen.

2. L. K., 49 Jahre, Tagnersfrau. Früher gesund; seit vielen Jahren Kopfweh, zunehmend seit 3 Jahren, unter Auftreten von Schwindel und Vergesslichkeit; seit 1 Jahre „Nebel vor den Augen"; seit 14 Wochen vor der Aufnahme viel Erbrechen; zuletzt grosse psychische Unruhe, Sinnestäuschungen, Duseligkeit. Am 8. October 1896 wurde constatirt: leichte Parese im rechten Facialis und Hypoglossus; unsicherer, taumelnder Gang mit Neigung, nach hinten rechts zu fallen; keine Extremitätenlähmung; sehr schwache Patellar- und Achilles-Sehnenreflexe; Plantarreflexe minimal; grosse psychische Unruhe, Sinnestäuschungen, Gedächtnisschwäche, Duseligkeit, Kopfschmerzen. Am 15. October Pupillendifferenz, beginnende Stauung im Augenhintergrund; dann viel Erbrechen und Unruhe. Später ausgesprochene Stauungspapille. — 20. December Pulsverlangsamung, Coma, Tod.

Die Autopsie ergab ein kastaniengrosses Gliosarkom in der linken

Kleinhirnhemisphäre, welches am hinteren Umfange, die Gyri auseinanderdrängend, die Oberfläche erreicht.

Fig. 1.



Erklärung der Abbildungen siehe am Schlusse der Arbeit.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wurde in der gleichen Weise wie im ersten Falle durchgeführt. Die

Fig. 2.

Veränderungen waren hier, bei principieller Aehnlichkeit, viel stärker ausgebildet.

Auf Querschnitten zeigen von unten bis oben in die Kerne alle Theile der Hinterstränge eine ziemlich starke Besäung mit schwarzen

Schollen, ohne Bevorzugung einzelner Systeme; nur sind die Wurzeleintrittszonen jedesmal etwas stärker betroffen (vergl. z. B. Fig. 1);

Fig. 3.

Fig. 4.

stellenweise sind die degenerirten Fasern als solche in geschwungenem Verlaufe bis in die graue Substanz zu verfolgen, wo sich wiederum in

den Clark'schen Säulen und nach den Vorderhörnern hin vereinzelte schwarze Kettchen verfolgen lassen.

Relativ stark sind die cervicalen und lumbalen Wurzeln, weniger stark die dorsalen Wurzeln betroffen.

Von der Intensität der Degeneration geben die Längsschnitte — Fig. 2, 3, 4 — ein gutes Bild.

Man erkennt an ihnen, dass auch hier der degenerative Vorgang erst einsetzt an der Stelle, wo die Wurzel beim Durchtritt durch die Pia, die „Taille" zeigt. Nur selten reicht der Process, wie in der obersten Wurzelfasergruppe von Fig. 3, ein ganz kleines Stück distalwärts in den extraspinalen Wurzelantheil. Dieselbe Figur zeigt das Umbiegen von abwärtssteigenden Fortsätzen hinterer Wurzelfasern.

3. M. S., 33jährige Steinbrechersfrau, früher gesund; zehn ausgetragene Kinder geboren, weder Lues noch Potus. — April 1897 flüchtige Parese der rechten Hand mit Parästhesien; Anfang Juni Entbindung, normal; wenige Stunden darnach ein epileptiformer Anfall: Aura im rechten Arm, Zuckungen ebenda, erst dann Bewusstseinsverlust und allgemeine Convulsionen; bis Mitte Juli 7 Anfälle, zweimal mit Zungenbiss, mit progressiver Zunahme der Parese im rechten Arm. — Viel Kopfweh in der Stirn, nie Erbrechen, öfters Schwindelgefühl.

Bei der Aufnahme (2. Juli 1897) bestand bei der verbraucht aussehenden Frau folgendes Bild: Parese des rechten Armes ohne isolirte Lähmung, leichtes Abweichen der Zunge nach rechts, Parästhesien rechts in der Nackengegend und im Arm, ohne sensiblen Ausfall; rechts und links gesteigerte P. S. R. und leichter Dorsalklonus. Augenhintergrund normal, keine Pulsverlangsamung, kein Erbrechen, gute Pupillarreaction.

Nach wenigen Tagen begannen, ohne objectiven Befund, sehr heftige, augenscheinlich cerebral bedingte Schmerzen im rechten Bein mit Parese desselben und deutliche rechtsseitige Facialisparese; Anfang August wurde das Schlucken sehr mühsam; Patientin wurde unorientirt, reizbar, lärmend, so dass sie auf die Geisteskrankenabtheilung verlegt werden musste; es entwickelte sich allgemeine Hyperästhesie mit zunehmender rechtsseitiger Hemiplegie und Andeutungen von motorischer Aphasie. Augenhintergrund, der alle paar Tage untersucht wurde, bis zuletzt normal, ohne jede Spur von Stauung; kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Am Morgen des 10. August trat, nach kurzem Coma, der Tod ein.

Die Diagnose hatte Anfangs mit Bestimmtheit auf Rindentumor der mittleren Gegend der linken Centralwindungen gelautet, und es war die Operation beschlossen für den Moment des Auftretens von Hirndruckerscheinungen; dann hatte die rasche Ausbreitung der Lähmungserscheinungen auf Bein und Facialis, die Schluckparese, die centralen Schmerzen und die aphasischen Erscheinungen bei gleichzeitigem Fehlen von Drucksymptomen die Diagnose des Rindensitzes wieder schwankend gemacht. Die Autopsie lehrte, dass die Chancen einer Operation günstig gewesen wären. Es fand sich, der ursprünglichen Diagnose entsprechend, ein von der Pia ausgehendes hartes Fibrosarkom, das die mittelste Partie

der linken vorderen Centralwindung einnahm, die benachbarten Windungen nur verdrängt, die unter ihm liegende Rinde nicht zerstört hatte und sich relativ leicht aus seiner Umgebung herausschälen liess.

Am Schädel fanden sich, dem Tumor selbst entsprechend, Druckveränderungen; allgemeine anatomische Druckzeichen fehlten.

Das Rückenmark wurde, der nur wenige Monate dauernden Symptome wegen, nach Marchi untersucht; es war anzunehmen, dass Alles Degenerirte sich mit Osmium schwärzen würde. Die Veränderungen waren minimal; nur ganz vereinzelte schwarze Punkte markiren die rechte Pyramidenseitenstrangbahn; in den hinteren Wurzeln und in den Hintersträngen findet sich nichts als spärliche schwarze Stäubchen, die ohne Weiteres als die übliche „Verunreinigung" der Marchi-Schnitte kenntlich sind.

Eine klinische Würdigung der einzelnen Fälle liegt nicht in meiner Absicht; ich will hier nur auf die Beziehungen von Hirntumor und Veränderungen in Hintersträngen und hinteren Wurzeln eingehen, und zwar unter Verwerthung auch des in der Literatur vorhandenen casuistischen Materiales zu der Frage, auf welches ich oben hingewiesen habe. Es zeigt sich dabei zunächst, dass Sitz und histologischer Charakter des Tumors für das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen nicht von bestimmendem Einfluss sind, ebenso wie das Lebensalter dabei gleichgiltig zu sein scheint; es sind unter den vorliegenden Beobachtungen Fälle jeden Alters und von sehr verschiedener Art und Dauer der Tumorsymptome vertreten. Dagegen lässt sich erkennen, dass die Rückenmarksveränderungen nur dann sich entwickeln, wenn überhaupt Erscheinungen von gesteigertem Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden gewesen sind.

Besonders lehrreich sind in diesem Zusammenhange zwei der von Pick mitgetheilten Fälle: in dem einen: Gliome in beiden Hemisphären, keine Stauungspapille, keine Wurzelveränderungen, in dem anderen: Stauungserscheinungen im Augenhintergrunde, Wurzelveränderungen, aber kein Tumor, sondern „Hirnhypertrophie" („Sclerosis cerebri diffusa").

Von meinen 3 Fällen zeigten die beiden mit Wurzelveränderungen einhergehenden Stauungspapille; bei dem dritten, bei dem der Augenhintergrund bis zuletzt normal geblieben war, erwiesen sich Hinterstränge und hintere Wurzeln als frei von Degeneration. Wenn die weitere Beobachtung diesen bisher constatirten Parallelismus in den Befunden am Sehnerven und an den hinteren Rückenmarkswurzeln als gesetzmässige Erscheinung nachweist, so ist für die Pathogenese der hier wie dort vorhandenen anatomischen Veränderungen ein wichtiger Gesichtspunkt gewonnen.

Ueber die Vertheilung des pathologischen Processes im Rückenmarke lehren die vorliegenden Untersuchungen, dass in der Mehrzahl der Beobachtungen, ohne dass darin bis jetzt bestimmte Beziehungen zu der Eigenart der Fälle ersichtlich sind, die Wurzeln nur in ihrem intraspinalen Verlaufe erkranken. Die Degeneration beginnt in der überwiegenden Mehrheit an der Stelle, wo die Wurzel in mehr oder weniger schräger Richtung die Pia durchsetzt und die bekannten structurellen und histologischen Eigenthümlichkeiten zeigt (taillenförmige Einschnürung, Verlust der Schwann'schen Scheiden um die einzelnen Fasern); in anderen Fällen zeigt der im extraspinalen Wurzelantheil nur mässige Degenerationsprocess hier wenigstens eine „Accentuirung"; in der Minderzahl endlich findet sich auch in der extraspinalen Wurzelstrecke intensiverer Faserzerfall.

Von der Durchtrittsstelle durch die Pia an lassen sich die Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern in auf- und absteigender Richtung verfolgen, und bei langer Dauer des Processes kann schliesslich in den Hintersträngen ein der Tabes anatomisch ähnliches Bild zu Stande kommen. Für die Annahme, dass bei Hirndruck in den Hintersträngen Fasern unabhängig von degenerativen Vorgängen in hinteren Wurzeln zu Grunde gehen, fehlt bis jetzt jeder Anhaltspunkt; dagegen ist für einen meiner Fälle ersichtlich, dass nicht alle als Wurzeltheile degenerirte Fasern in der ganzen Länge der Fortsetzung des Neurons Degenerationserscheinungen aufzuweisen brauchen.

Die Betheiligung der Wurzeln in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes ist keine gleichmässige; am wenigsten scheinen die Wurzeln des mittleren und unteren Dorsalmarkes zu leiden, stärker die cervicalen, lumbalen und oberen dorsalen; jedenfalls besteht in dem pathologischen Process nicht die Tendenz, mit wachsender Entfernung vom Schädelinhalt geringer zu werden. Nur ausnahmsweise scheinen die Veränderungen so beträchtlich zu sein, dass sie an Weigert-Präparaten deutlich auffallen; es war der Anwendung der Marchi-Methode vorbehalten, die Häufigkeit dieser Degenerationserscheinung zur Anschauung zu bringen.

Was nun die Deutung der Befunde anbetrifft, so sei darauf hingewiesen, dass wir im Laufe der letzten Jahre eine ganze Reihe von Zuständen kennen gelernt haben, bei denen sich in den Hintersträngen degenerative Processe finden (vergl. z. B. Redlich's[1]) Zusammenstellung); namentlich chronische Intoxicationen oder In-

1) Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 1896. S. 985.

fectionen und Zustände allgemeiner Dyskrasie gehen mit Hinterstrangveränderungen einher, die sich entweder im Anschluss an die Gefässe oder in Abhängigkeit von Wurzelveränderungen, vielleicht auch selbständig entwickeln, und in denen eine gewisse verminderte Widerstandsfähigkeit gerade dieser Bahnen zum Ausdruck kommt.

Für die Rückenmarksveränderungen bei Hirntumor hat man natürlich auch an die Einwirkung irgend welcher toxischer Substanzen gedacht, und das Auftreten der bekannten degenerativen Processe in peripherischen Nerven bei Kachexien verschiedenster Herkunft kann als Analogon herangezogen werden. Nur wird diese Erklärung mindestens in den Tumorfällen versagen, in denen der Tod durch die besonderen Localisationsverhältnisse des Tumors, ohne dass überhaupt „Kachexie" zur Entwickelung gelangt, herbeigeführt wird.

In Betracht kommt weiter die Annahme von hypothetischen „Toxinen", die vom Tumor producirt werden und in der Cerebrospinalflüssigkeit verweilen sollen, eine Annahme, die indessen durch thatsächliches Material wenig gestützt wird. Folgendes spricht gegen die Toxintheorie.

Die von der Cerebrospinalflüssigkeit direct umspülten extraspinalen Wurzelantheile sind viel weniger betheiligt, als die von ihr nicht berührten intraspinalen Fasern.

Es findet sich, obgleich eine mit der Cerebrospinalflüssigkeit vom Schädel herabsteigende Toxinwirkung bei der in der Richtung von oben nach unten rasch zunehmenden Verdünnung durch zufliessende toxinfreie Lymphe immer wenige toxische Eigenschaften haben sollte, keine entsprechende graduelle Abstufung des Wurzelprocesses von oben nach unten; im Gegentheil ist der unterste Abschnitt des Rückenmarkes in der Regel mehr betroffen, als der mittlere.

Die hauptsächlich betroffenen intraspinalen Wurzelfasern kommen mit der Cerebrospinalflüssigkeit gar nicht in Berührung; die sie umspülende Lymphe ist autochtonen Ursprunges, stammt aus den arteriellen Capillaren des gesunden Rückenmarkes selbst

Von diesen speciell für das Rückenmark geltenden Einwänden abgesehen, ist es überhaupt noch nicht erwiesen, dass einfache Hirntumoren (Gliome, Sarkome, Fibrome) Toxine produciren, und es ist a priori gar nicht wahrscheinlich, dass z. B. Gliome, also eine locale Anhäufung eines im Hirne präexistirenden Gewebes, den Chemismus der Cerebrospinalflüssigkeit auf einmal toxisch verändern sollen; etwas Anderes wäre es natürlich bei Abscessen, Tuberkeln, Gummiknoten. — Die Frage nach der Ursache der Hinterwurzeldegeneration

bei Hirntumor fällt zusammen mit der nach der Entstehung der Stauungspapille, wie ich dies an anderer Stelle (Archiv für Augenheilkunde, September 1897) näher ausgeführt habe; für beide pathologischen Vorgänge bleibt als die wahrscheinlichste Ursache die einzige beiden gemeinsame, nämlich die Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit. Dass die Voraussetzungen dazu gegeben sind, dass im untersten Theile des Wirbelkanales colossale Drucksteigerungen vorkommen, lehren die diagnostischen und therapeutischen Lumbalpunctionen.

In dem genannten Parallelismus zu den unter dem Namen der „Stauungspapille" zusammengefassten pathologischen Vorgängen am Sehnerven liegt die principielle Bedeutung der an den hinteren Wurzeln beobachteten degenerativen Vorgänge; sie sind geeignet, auch für den Sehnerven die „mechanische Theorie" zu stützen im Gegensatz zur „entzündlichen", die erst neuerdings wieder, von Bruns, mit wichtigen Argumenten bekämpft worden ist.

Dass wir noch nicht bestimmt angeben können, in welcher Weise im Einzelnen die Drucksteigerung im Rückenmarkssack die Degenerationen erzeugt, kann in keiner Weise geltend gemacht werden gegen die Annahme, dass es der Druck überhaupt ist, der als die Ursache der Veränderungen angesehen werden muss.

Die Eigenthümlichkeiten der Localisation des degenerativen Processes, die Bevorzugung der Durchstrittsstelle der Wurzeln durch die Pia als anatomischen Ausgangspunktes des Processes legt die Versuchung nahe, in den mechanischen Verhältnissen gerade dieser Gegend, etwa unter dem Einfluss von Lymphstauung und dadurch bedingter Compression oder Strangulation der Wurzelfasern die Degeneration entstehen zu lassen — wie für den Opticus an der Lamina cribrosa; es ist aber in dieser Beziehung doch Vorsicht geboten (ebenso wie für die Obersteiner-Redlich'sche Tabestheorie) Angesichts der Thatsache, dass die gedachte Stelle auch unter Verhältnissen, die einen mechanischen oder auch nur localen Einfluss ganz ausschliessen, eine Grenze für degenerative Vorgänge bilden kann. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf einen Fall von Siemerling[1]), bei welchem die Spinalganglien, die peripherischen sensiblen Nerven und die Hinterstränge degenerirt waren, während die Wurzelstrecke vom Spinalganglion bis an das Rückenmark intact geblieben war.

Es scheint, dass dies Wurzelstück, wie es sich anatomisch von

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIX. Heft 3. S. 996.

den intraspinalen Wurzelfortsetzungen in mehrfacher Hinsicht unterscheidet, sich auch gegenüber Degeneration erzeugenden Schädlichkeiten anders verhalten kann.

Die von den Wurzelveränderungen bei Hirntumor abhängigen klinischen Erscheinungen werden sich jetzt, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit, vermehren; es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass die leichtesten, nur eben gerade mit der Marchi-Methode nachweisbaren Veränderungen symptomlos bleiben können; bei stärkeren Graden werden leichte sensible Ausfallserscheinungen oder Sensationen, sowie allmähliches Schwinden der Patellarreflexe jetzt ihre anatomisch befriedigende Erklärung finden, ebenso wie die bei Tumoren öfters beobachtete Empfindlichkeit oder spontane Schmerzhaftigkeit der Nackengegend. Bei grosser Intensität der Wurzelveränderungen, wie sie bei langer Dauer der Druckwirkung zur Entwicklung gelangt, kann das klinische Bild des Hirntumors in wesentlichen, eventuell irreführenden Zügen von den spinalen Symptomen beeinflusst werden. Es gilt dies namentlich für leichtere Grade von Ataxie, bei deren localdiagnostischer Verwerthung die Möglichkeit im Auge behalten werden muss, dass sie der Ausschaltung hinterer Rückenmarkswurzeln ihre Entstehung verdankt (vergl. Hering, Neurolog. Centralblatt. 1897. S. 1077).

Erklärung der Abbildungen.

(Sämmtliche Präparate nach Marchi behandelt.)

Fig. 1 (wie die folgenden von Fall 2). Theil eines Querschnittes durch das Halsmark; Höhe von Cervic. VII. Extraspinale Wurzelstrecke frei; diffuse Besäung der Hinterstränge, Häufung der Schollen in der Wurzeleintrittszone.

Fig. 2. Schrägsagittaler Längsschnitt durch hintere Wurzeln in der Höhe von L. III.

Fig. 3. Dasselbe in der Höhe von Cerv. VI (absteigende Aeste hinterer Wurzeln!)

Fig. 4. Dasselbe in der Höhe von Dorsalis VI.

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie.

Von

Dr. Reinhard,

K. S. Assistenzarzt I. Classe.

(Mit 1 Abbildung.)

Im Jahre 1889 fasste J. Hoffmann[1]) einige Fälle progressiver Muskelatrophie, die bisher schon von Charcot, Marie, Schultze, Tooth, Sachs u. A. als besondere Formen beschrieben worden waren, mit mehreren eigenen Fällen unter dem Namen „progressive neurotische Muskelatrophie" zusammen und stellte damit unter sorgfältiger Begründung ein Symptomenbild auf, das sich zwischen die bisher unterschiedenen und gesonderten 2 Hauptgruppen von Muskelatrophie „als Bindeglied, aber auch als trennender Keil" einschob. Nach langwierigen Debatten waren 2 Hauptformen der Muskelatrophie aufgestellt worden. Den mit nachweisbar anatomischen Veränderungen im Rückenmark, resp. im verlängerten Mark einhergehenden Formen (amyotrophische Lateralsklerose, spinale progressive Muskelatrophie, progressive Bulbärparalyse, Poliomyelitis anterior chronica) standen die von Erb unter dem Sammelnamen „Dystrophia musculorum progressiva" vereinigten rein myopathischen Muskelatrophien scharf gesondert gegenüber. Zwischen diese spinalen und myopathischen Formen tritt nun die neurotische Form, d. h. eine mit Veränderungen der peripheren Nerven einhergehende Muskelatrophie.

Die Krankheit äussert sich nach Hoffmann in einer langsam aber stetig von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitenden Lähmung und Atrophie der Muskeln und dadurch bedingten Functions- und Stellungsanomalien (Pes varus, Equino varus, Krallenhand u. s. w.). Der Atrophie parallel laufend findet sich sehr starke Herabsetzung der faradischen, wie galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Mus-

1) Literatur s. am Ende der Arbeit.

keln bis zum Auftreten von Entartungsreaction und sogar völligem Schwund der elektrischen Erregbarkeit. Besonders auffallend ist, dass an Nerven, deren Muskeln noch vollkommen normal thätig sind und äusserlich nicht die geringste Atrophie erkennen lassen, schon sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet wurde. Fibrilläre Zuckungen und ein eigenthümliches Wogen der Musculatur wurden häufig constatirt. Die Reflexe werden progressiv schwächer, sind jedenfalls nie gesteigert. Störungen der Sensibilität und Schmerzen können vorhanden sein, aber auch fehlen. Niemals wurden spastische Erscheinungen beobachtet. Die Haut über den atrophischen Bezirken ist kühl und marmorirt. Innere Organe sind normal; Stuhl- und Urinentleerung ungestört. Psychische Störungen sind nie bemerkt worden. Das Leiden ist ausgesucht hereditär oder familiär, beginnt meist an den Füssen und befällt erst später Hände und Arme. Es tritt symmetrisch auf. — Bedeutende Erweiterung erfuhr dieses klinische Symptomenbild durch einen 1891 erschienenen „weiteren Beitrag" von Hoffmann, in dem er den inzwischen von Sachs, Vizioli, Dubreuilh und Remak veröffentlichten Fällen zwei neue eigene hinzufügt und beweist, dass der Beginn der Krankheit, wie an den Füssen, ebensogut auch an den Händen, oder Füssen und Händen zugleich und bei verschiedenen Gliedern derselben Familie bald an den Füssen, bald an den Händen beobachtet werden kann. Ja sogar sei nicht ausgeschlossen, dass das Leiden auch einmal zuerst mit Parese der Gesichtsmusculatur einhergehe, wie zwei seiner eigenen Fälle und Fall III von Dubreuilh wahrscheinlich machen.

Anatomisch machte Hoffmann für das Leiden eine von der Peripherie centralwärts fortschreitende Degeneration der peripheren Nerven verantwortlich, und zwar sowohl der motorischen, wie der sensiblen. Er führt dafür 2 Sectionsbefunde (Virchow, Friedreich) an, denen er in der 2. Abhandlung einen dritten von Dubreuilh veröffentlichten hinzufügt. Alle drei ergaben chronische interstitielle Neuritis von der Peripherie nach dem Centrum hin abnehmend und bis zu den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln reichend, ferner graue Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der Goll'schen Stränge. In dem Fall von Dubreuilh fand sich auch noch eine stärkere Verfärbung der PyS. (allerdings wurden hier auch die Patellarreflexe „etwas lebhaft" gefunden). An den Muskeln wurden einfache, wie degenerative Atrophie und Lipomatose, von Dubreuilh auch einige hypertrophische Fasern gefunden, aber mit unregelmässigen Formen. Wie Hoffmann auf die schlechte elektrische Erregbarkeit der Nerven, trotz erhaltener Function hin-

wies, so constatirte Dubreuilh, dass die Function fortbestehen könne bei fast vollständiger Destruction der Nervenfasern und weiter fügt dieser Autor hinzu, dass bei Läsion rein musculärer, gemischter und rein sensibler Nerven kein Unterschied existire. „Erkranken aber", so folgert Hoffmann weiter, „an den Extremitäten sensible und motorische Nervenfasern mit und neben einander, so erscheint ein analoges Verhalten im Bereich der Hirnnerven auch nicht mehr auffallend." Er hält deshalb eine in den Vizioli'schen Fällen berichtete Amaurose infolge von Sehnervenatrophie (bei Vater und Sohn) mit dem Wesen der neurotischen Muskelatrophie ganz gut vereinbar. Im Uebrigen erklärt Hoffmann schon in seiner 1. Arbeit keinesfalls anzunehmen, dass das Leiden primär in einer Erkrankung der peripheren Nerven bestehe, vielmehr weise Vieles, z. B. die Heredität, darauf hin, dass die Erkrankung ihren Sitz im Centralorgan habe, und zwar in der grauen Substanz des Rückenmarkes (und den Spinalganglien?). Dagegen spricht nach ihm nicht, dass bis jetzt Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Substanz nicht aufgefunden wurden, denn in geistvoller Weise nimmt er an, dass die Degeneration in umgekehrter Weise abläuft, wie seiner Zeit die Bildung der Nervenfaser, wobei die Ganglienzelle keine auffallenden Veränderungen zu zeigen braucht (Ausführliches s. Archiv f. Psych. Bd. XX. S. 708 ff.). — Von den feststehenden Veränderungen in den peripheren Nerven ausgehend, die Hoffmann im Gegensatz zu Eisenlohr, schon der Heredität wegen für Degeneration, nicht für Entzündung hält, wählt er für die Krankheit den Namen „neurotische progressive Muskelatrophie", den er im 2. Aufsatz lieber in „neurale" umwandeln möchte. Doch hat sich ersterer Name schon so eingebürgert, dass wir ihn im Folgenden beibehalten wollen. Soweit Hoffmann; es sei gestattet, eine kurze Uebersicht über weitere Arbeiten, die sich mit unserer Krankheit befassen, zu geben, um zu sehen, wie sich das Krankheitsbild weiter entwickelt und ausgebildet hat.

Zwei Fälle bei Brüdern, die Sachs 1889 veröffentlichte, zeigen den typischen Verlauf an den Beinen beginnend, speciell das Peroneusgebiet befallend und schliesslich auch auf Arme und Schultern übergehend. Es bestanden weiter ausgesprochene Heredität; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, EaR. und geringe Sensibilitätsstörungen. Sachs legt den Sectionsbefunden Hoffmann's, als zu alt, keine Bedeutung bei, nimmt eine Erkrankung der Vorderhörner an und rechnet die Fälle daher zum „Beintypus der Form Duchenne-Aran's".

Weiter bringt Dähnhardt 2 Fälle von Muskelatrophie bei Geschwistern, von denen er den ersten, an den Füssen beginnenden, noch ohne Kenntniss der Arbeit Hoffmann's, der von Charcot und Marie „une forme particulière d'atrophie musculaire" benannten Form zurechnet, die ja mit der neurotischen Muskelatrophie identisch ist. Den 2. Fall aber, bei dem zuerst die Hände befallen wurden, und der mit Hypervolum der Gesässmusculatur und watschelndem Gange verlief, sieht er für eine spinale Form von Muskelatrophie an. Bei beiden Kranken wurden Schmerzen beobachtet, ferner hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Dagegen fehlte EaR. Mit Recht nimmt Hoffmann beide Fälle für die neurotische Form in Anspruch. — Einen sehr interessanten Beitrag liefert eine Jenenser Dissertation von Hänel. Er beschreibt eine durch 4 Generationen hindurch beobachtete progressive Muskelatrophie in der Kindheit oder im 15.—17. Lebensjahre, meist an den Händen beginnend, centralwärts fortschreitend und so allmählich Vorder- und Oberarmmuskeln befallend. Häufig griff die Erkrankung auch auf den Schultergürtel über und befiel in dem schwersten Falle auch Hals- und Nackenmuskeln, während Füsse und Beine frei blieben. Hänel fand die elektrische Erregbarkeit meist herabgesetzt; zum Theil EaR. Oefters bestanden Schmerzen in Händen und Armen, bisweilen Parästhesieen. Die Sensibilität war im Allgemeinen intact. Fast in allen Fällen, auch bei nicht ausgesprochenem Muskelschwund, bestand grosse Empfindlichkeit gegen Kälte. In 2 Fällen wurde Andeutung von „Glossy fingers" gefunden. Die Sehnenreflexe waren meist normal oder abgeschwächt, nur einmal „vielleicht etwas" erhöht. Bei einem der Kranken wurde Hypervolum des linken Triceps constatirt. Oefters wurde Stillstand des Leidens bemerkt, ja einige Male soll sogar Besserung, d. h. nur der Function aufgetreten sein. In einem Falle dagegen zeigte die Krankheit einen ausgesprochen progressiven Charakter. Fibrilläre Zuckungen fanden sich nur einmal auf die Interossei beschränkt. Complication mit Epilepsie zeigt einer der Fälle, ferner kamen in der Familie 3 Todesfälle kleiner Kinder an Krämpfen vor. Auffallend ist, dass die rechte Körperhälfte meist stärker befallen war. Hänel müht sich vergeblich, die Krankheit unter die rein spinalen Formen (Poliomyelitis ant. chron., spinale progressive Muskelatrophie, Syringomyelie) einzureihen, wie sie auch nicht zur chronisch multiplen Neuritis, noch zu den myopathischen Formen stimmt. Wenn ihm die Hoffmann'sche Arbeit schon bekannt gewesen wäre, würde er die Fälle wohl der neurotischen Form zugezählt haben, denn die ausgesprochene Heredität und Familiarität des

Leidens, der elektrische Befund, der aufsteigende Gang des Leidens geben sicher die Berechtigung hierzu, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass zwei der Fälle, der eine zu rein spinalen (erhöhte Reflexe), der andere zu myopathischen Formen (Hypervolum des Triceps) hinneigen. Was die Besserungen anbetrifft, so sind dafür nur Angaben der Kranken selbst registriert und sind dieselben erst nach Andeutung des Berufes bemerkbar geworden.

Einen typisch nach der Hoffmann'schen Form verlaufenden Fall bringt Hülsemann, bei dem allerdings das Moment der Heredität und Familiarität sich nicht nachweisen lässt (es handelt sich um ein Pflegekind), (doch verzeichnen schon Charcot und Marie drei derartige Fälle, und weiter auch Laehr und Schmelzer je einen, die weiter unten besprochen werden), der aber die Ansichten Hoffmann's über den stetig gegen den Stamm hin fortschreitenden Verlauf der neurotischen Muskelatrophie glänzend bestätigt. Der Patient erkrankte in früher Jugend zuerst an den Füssen; nach Masern entwickelte sich ein ausgesprochener Klumpfuss, und im 15. Lebensjahre wurden nach einer Erkrankung an Influenza auch Hände und Arme befallen. Bei der Untersuchung fand Hülsemann neben hochgradiger Atrophie und Parese der Fuss- und Unterschenkel-, Hand- und Unterarmmuskeln auch schon Atrophie an den Oberarmen; ferner waren die Mm. pectorales, rhomboidei, latissimus dorsi schon deutlich abgeflacht und geschwächt. Die Patellarreflexe waren nur schwach nachzuweisen, die atrophierten Theile waren cyanotisch. Ferner bestanden allgemeines Kältegefühl, sowie sehr starke fibrilläre Zuckungen und das eigenthümliche unruhige Stehen, von einem Fuss auf den anderen balancirend, was schon Hoffmann bei seinen Fällen hervorhob. An Nerven und Muskeln war die elektrische Erregbarkeit theils herabgesetzt, theils völlig erloschen. Weiter fand sich EaR. Besonders interessant für das Fortschreiten des Krankheitsprocesses ist aber in diesem Falle, dass auch im Gebiete der Nn. facialis und hypoglossus Entartungsreaction und Functionsstörungen nachgewiesen wurden. Das Gesicht hatte einen starren Ausdruck, eine Thatsache, die auch Dubreuilh bei seinem Fall III constatirte. Die Zunge war etwas atrophisch, und es bestanden Sprachstörungen. Dieser Fall ist wohl von den bis jetzt veröffentlichten, als der am weitesten fortgeschrittene anzusehen und liefert den Beweis, dass auch Bulbärsymptome im Verlauf der progressiven neurotischen Muskelatrophie nichts Befremdliches haben. Endlich wäre noch eine vorübergehende Besserung der Füsse durch einen gut sitzenden Wasserglasverband zu erwähnen.

Es sei noch zwei weiterer Fälle gedacht, bei denen gleichfalls Heredität und familiäres Auftreten fehlen, und die auch sonst einige Abweichungen und Eigenthümlichkeiten zeigen. Der erste findet sich in einer Bonner Dissertation von Schmelzer. Das Leiden des 12jährigen Patienten begann im 10. Lebensjahre an den Händen. Es bestand neben hochgradiger Atrophie beider Hände und Unterarme sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, ferner EaR. Reflexe normal, auch Sensibilität, keine Schmerzen, keine fibrillären Zuckungen. Dagegen fanden sich deutliche trophische Störungen an der Dorsalseite der Finger. Diese Symptome lassen den Verfasser an Syringomyelie denken, doch fehlen alle Erscheinungen, die auf Störungen des Temperatur- und Tastsinnes deuten, so dass wir den Fall unbedenklich der neurotischen Muskelatrophie zuzählen können. Den 2. Fall veröffentlicht 1894 Laehr in den Charité-Annalen. Schon 1889 von Eulenburg in der Hufeland-Gesellschaft vorgestellt, wurde er von Hoffmann in dem „weiteren Beitrag" bereits zu unserer Krankheit gerechnet. Ein 33jähriger, erblich und familiär nicht belasteter Maurer erkrankte zuerst an den Händen, 4 Jahre später an den Füssen. Die Krankheit zeigt den typischen Verlauf der progressiven neurotischen Muskelatrophie, nur ist interessant, dass, während Eulenburg 1889 keine Sensibilitätsstörungen beobachtete, solche bei der 1894 durch Laehr vorgenommenen Untersuchung deutlich nachweisbar waren, besonders an den Zehen. Sie äusserten sich in Anästhesieen für Berührung und Hypästhesie für Nadelstiche. Weiter beobachtete Laehr, was bisher noch bei keinem Fall bemerkt wurde, an sämmtlichen Zehen Lagegefühlsstörungen. An den Händen wurden derartige Störungen bei einem hierher gehörigen Falle von Eskridge erwähnt und in einem Nachtrage der Arbeit von Bernhardt citirt. Wie schon Hänel bei zwei seiner Fälle über Andeutung von „Glossy fingers" berichtete, fand auch Laehr unzweifelhafte, trophische Hautstörungen an den Zehen, geringeren Grades an den Händen. Sie waren livid, röthlich und eigenthümlich glänzend.

Einen sehr wichtigen, eingehende Besprechung erfordernden Beitrag zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie bringt Bernhardt 1893. Die 3 Fälle seien hier kurz aufgeführt: Es handelt sich um 2 Schwestern und eine Cousine dieser. Der Vater der Schwestern ist gesund, die Mutter hat an progressiver Muskelatrophie gelitten, von zwei weiteren Schwestern ist die eine gesund, die andere leidet an schwerer Hysterie. Der Mutter Bruder, selbst gesund und mit gesunder Frau verheirathet, hat 2 Söhne und 1 Tochter,

letztere, also die Cousine der 4 Schwestern, ist die 3. Patientin Bernhardt's.

Fall 1. Die erste der Schwestern, 45 Jahre alt, bemerkte seit dem 25. Lebensjahre Schwäche in den Knöcheln, seit 7 Jahren klagt sie über in der Tiefe sitzende Schmerzen im rechten Oberschenkel, rechten Oberarm und Schulterblatt; ferner über anfallsweise auftretende blitzartige Schmerzen im rechten Hand- und Fussrücken. Weiter besteht ein schon nach kurzem Gebrauch der Glieder auftretendes Ermüdungs- und Mattigkeitsgefühl. Die Extremitäten sind mager und dünn, besonders die Waden und das untere Drittel der Oberschenkel. Ausser unbedeutendem Eingesunkensein der ersten Zwischenknochenräume an den Rückenflächen beider Hände besteht nirgends Atrophie. Sämmtliche Bewegungen sind frei, keine Lähmung. Die rohe Kraft ist erhalten. Keine Stellungsanomalien, keine Cyanose, kein Kältegefühl. Sensibilität intact. Der Patellarreflex, rechts fehlend, ist links nur schwach nachweisbar. Keine fibrillären Zuckungen. Auffallend dagegen ist die sehr hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit fast aller Muskeln und Nerven, besonders der Extremitäten, wie auch des N. facialis. EaR besteht aber nicht.

Fall 2. Die Schwester von 1, 43 Jahre alt, hat seit dem 6. Lebensjahre Pes varo equinus beiderseits und ist skoliotisch; klagt ebenfalls über leichte Ermüdung, aber niemals über Schmerzen. Sensibilität intact. Die Unterschenkel sind sehr dünn, die plantarwärts flectirten Zehen sind „livide roth". Unterarme und Hände sind schmächtig, die beiden ersten Zwischenknochenräume erscheinen eingefallen. Seltene fibrilläre Zuckungen. Kniephänomene fehlen. Auch hier hochgradigste Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln, N. facialis eingeschlossen. Bei beiden Schwestern Blasen- und Mastdarmfunction normal.

Fall 3. Die Cousine von 1 und 2, 41 Jahre alt, klagte über hochgradigstes Ermüdungs- und Schwächegefühl schon nach den geringsten Anstrengungen (Durchschreiten des Corridors), sie bekommt dann Stunden lang anhaltende Schmerzen im Verlauf der NN. ischiadici. Sämmtliche Bewegungen sind frei, nirgends Lähmung, nirgends Stellungsanomalie. Die Patellarreflexe sind vollkommen normal. Die Unterschenkel sind auffallend dünn. Die elektrische Erregbarkeit sämmtlicher untersuchter Nerven und Muskeln ergiebt normale Verhältnisse. Vegetative Functionen sind ohne Störung.

Diese 3 Krankheitsfälle zählt nun Bernhardt, an der Hand von Hoffmann's Beschreibung die einzelnen Symptome erörternd, zur progressiven neurotischen Muskelatrophie. Er rechnet Fall 2 zu dem „peroneal type of progressive muscular atrophy" und erwähnt nur als auffallend, dass trotz fast 40jährigen Bestehens, bis auf die sehr mässige Atrophie der ersten Interossei, das Leiden an den Händen kaum fortgeschritten sei. Freilich ergiebt ja die elektrische Untersuchung die ausgedehnte Erkrankung ohne äusserlich sichtbare Ver-

änderungen. Bei Fall 1 ist die Atrophie noch weniger auffallend, während der elektrische Befund gleichfalls bis zur Gesichtsmusculatur reichende Erkrankung ergiebt. Dagegen treten hier die Schmerzen, die den bei Tabes vorkommenden sehr ähnlich sind, das Krankheitsbild wesentlich beeinflussend in den Vordergrund. Diesen Fall sieht Bernhardt als eine sogenannte „Forme fruste" der neurotischen Muskelatrophie an, wobei er besonders die Heredität und Familiarität hervorhebt. Eine solche „Forme fruste" oder „mindestens nahe verwandt" will Bernhardt nun aber auch in Fall 3 sehen, der ausser einer seit der Jugend bestehenden Dünnheit der Unterschenkel und leichter Ermüdung mit den beiden ersten fast nichts gemein hat im Befunde. Denn die elektrische Erregbarkeit ist völlig normal, die Reflexe sind gut erhalten, und die ganzen Klagen beschränken sich auf sehr leichte Ermüdung und Schmerzen im Verlauf der Nn. ischiadici. Liegt wirklich die Nothwendigkeit vor, diesen Fall unserer Krankheit zuzurechnen? — Ja wenn neben den neuralgischen Erscheinungen noch Sensibilitätsstörungen vorhanden wären, könnte man vielleicht behaupten, dass hier einmal die sensible Sphäre mehr erkrankt sei, als die motorische — wie oben angeführt, erkranken ja bei vorliegender Krankheit sowohl motorische wie sensible Nerven —, doch müsste dann auch hier mindestens Veränderung in der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen sein. Für die Differentialdiagnose von chronischer Neuritis würde dasselbe und das Fehlen jeglicher Lähmungserscheinungen anzuführen sein. Ferner handelt es sich hier um eine neuropathisch belastete Familie, in denen sich bekanntermaassen sehr häufig die erbliche Belastung in verschiedenen Erkrankungsformen äussert, wie in dieser Familie durch die Erkrankung der einen Schwester an Hysterie erneut bewiesen wird. Da alle anatomischen Grundlagen hier fehlen für bestimmte Veränderungen, kann man da nicht ebenso gut diesen Fall 3 der Hysterie zurechnen, wie ihn Bernhardt zur neurotischen Muskelatrophie zählt? Handelt es sich aber um eine Neuralgie, so ist auch von dieser Affection bekannt, dass sie erblich auftreten kann oder gern in neuropathischen Familien zur Beobachtung kommt.

Diese Erörterungen führen uns zur Besprechung der Differentialdiagnose, die in den die neurotische Muskelatrophie betreffenden Abhandlungen begreiflicher Weise ziemlichen Raum einnimmt.

Dass bei mangelnder Heredität und Familiarität mitunter eine Unterscheidung zwischen unserer Krankheit und der multiplen Neuritis Schwierigkeiten mache, sucht eine Berliner Dissertation von Stude zu beweisen, doch sind wohl die 3 Fälle, die der Ver-

fasser zur Begründung seiner Ansicht anführt, nicht recht glücklich gewählt. Der erste Kranke, nur unvollständig beobachtet, den Stude allein wegen einer vorübergehenden scheinbaren Besserung der multiplen Neuritis zurechnet, scheint mir unbedenklich sich bei der neurotischen Muskelatrophie unterbringen zu lassen. (Patient erkrankt, 45 Jahre alt, an zunehmender Schwäche in den Beinen, keine Schmerzen, keine Hirnsymptome, keine Sensibilitätsstörung. Es fand sich beiderseits unvollkommene Peroneuslähmung und partielle EaR. Ferner Schwäche im Gebiet des M. tibial. postic. An den Händen Atrophie der Interossei und der Daumenballen.) Der 2. Fall Stude's, complicirt mit Tuberculose und Potatorium, unter Fieber- und Hirnerscheinungen einhergehend, ist durch anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen, Druckempfindlichkeit des N. cruralis, durch Herabsetzung, dann wieder Steigerung der Patellarreflexe und vor Allem durch wesentliche Besserung der Motilität der Beine, sogar des Anfangs ganz gelähmten Fusses genügend charakterisirt als zur Neuritis gehörig. — Der 3. Fall von Stude enthält in der Anamnese hartnäckige Lues, die sehr intensive Mercurialbehandlung erfordert, und schwere Hirndruckerscheinungen, was das Gesammtbild derart beeinflusst, dass auch bei ihm eine Verwechselung mit der neurotischen Muskelatrophie ohne grossen Zwang nicht gut möglich wäre. Ebenfalls hebt die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen unserer Krankheit und multipler Neuritis bei einzeln vorkommenden Fällen Sacki hervor. Für neurotische Muskelatrophie hält er den deletären, am selben Punkte immer wieder einsetzenden Verlauf für charakteristisch, ferner werde bei Neuritis verhältnissmässig früher und öfter der N. radialis betroffen.

Sehr eingehend mit der Differentialdiagnose beschäftigt sich Bernhardt im Anschluss an seine Fälle, wobei auch er hervorhebt, dass bei einzelnen, nicht hereditären und familiären Fällen die Unterscheidung von multipler chronischer Neuritis mitunter recht schwer sei, zumal der Autor an der Hand eines früher von ihm selbst veröffentlichten Falles beweisst, dass neben Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, EaR besonders auch die so charakteristische Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gar nicht gelähmter Nervenmuskelgebiete bei Neuritis ebenfalls vorkommen kann. Sind ja auch von Pal und Vierordt Befunde von Veränderungen der hinteren Rückenmarksabschnitte (Goll'sche Stränge, Lissauer'sche Zone) bei chronischer multipler Neuritis beobachtet worden.

Des Weiteren glaubt Bernhardt, dass zuweilen auch ein Unterschied von Tabes nicht ganz leicht sei in solchen Fällen, wo die

Muskelatrophie gering, dagegen lebhafte Schmerzen, Sensibilitätsstörungen oder gar wie bei Vizioli Amaurose infolge von Sehnervenatrophie beständen. Gegen Tabes sprächen aber das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen und ätiologische Momente. Sollte nicht auch schon die elektrische Untersuchung eine Verwechselung mit Tabes verhindern können? Denn die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln verhält sich bei dieser Krankheit doch meist vollkommen normal. Ferner sind bei der neurotischen Muskelatrophie niemals atactische Erscheinungen beobachtet worden, wenn man von einem, in Bezug auf klinische Symptome sehr unvollkommen bekannten Fall von Déjerine-Sottas absieht, auf den ich später bei Besprechung der Anatomie noch näher eingehen werde, und von dem noch sehr zweifelhaft ist, ob er hierher gehört.

Endlich möchte ich noch eines von Oppenheim und Cassirer in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten besprochenen Falles Erwähnung thun, bei dem die Diagnose zwischen neurotischer Muskelatrophie und Polyneuritis chronica geschwankt hatte. An einem 42jährigen, erblich nicht belasteten Patienten entwickelte sich unter Schmerzen Paralyse und Atrophie der vom N. peroneus versorgten Muskeln und eines Theiles der Handmusculatur. Weiterhin wurde der M. supinator longus und M. triceps, sowie der M. orbicularis oculi ergriffen. Es bestand EaR. Sensibilität war ungestört. Bei der Section fand sich nur auf die Muskeln beschränkte Atrophie; Nerven und Rückenmark waren dagegen intact. Aus diesem unter der Form der neurotischen Muskelatrophie verlaufenden Krankheitsbilde — nur giebt das Ueberspringen auf den M. orbicul. ocul. zu denken — und dem Sectionsbefund schliessen die Vorstellenden, dass unsere Krankheit keine einheitliche Grundlage habe. Doch entgegnet Goldscheider, dass mit dem anatomischen Befunde das Vorhandensein von EaR nicht zu erklären sei, und glaubt an doch bestehende, nur durch unsere Untersuchungsmethoden nicht nachweisbare anatomische Veränderungen der Nerven. —

Wir kommen zu den anatomischen Befunden bei neurotischer Muskelatrophie, leider ist aber hier das Material ein recht geringes. Den drei schon von Hoffmann citirten und oben erwähnten Sectionsbefunden von Virchow, Friedreich and Dubreuilh fügt Marinesco einen weiteren hinzu, gemacht an einem von Charcot und Marie beobachteten Falle. Auch er fand Degeneration der Goll'schen Stränge und Degeneration der ganzen Hinterstränge mit Atrophie der Fasern der Clarke'schen Säule, bei Erhaltung der Zellen derselben. Weiterhin Degeneration der hinteren Wurzelzone,

die Lissauer'sche Zone eingeschlossen. Sodann citirt Bernhardt in seinen Ausführungen den schon oben genannten Sectionsbefund von Déjerine-Sottas, ein Fall, bei dem ausser Muskelschwund noch Sensibilitätsstörungen, lancinirende Schmerzen, Augenphänomene, Ataxie und Kyphoskoliose bestanden hatten. Anatomisch fanden die französischen Autoren interstitielle, hypertrophische Neuritis bis zum Mark aufsteigend mit Schwund der myelinhaltigen Fasern. Im Rückenmark wurde Sklerose der hinteren Wurzelzone in der Lumbalgegend und Sklerose der Goll'schen Stränge im hinteren Abschnitt am Halse gefunden. Trotz des abweichenden anatomischen Befundes an den Nerven und der unserem Krankheitsbilde völlig fremden klinischen Symptome, rechnet Bernhardt auch diesen Fall zur neurotischen Muskelatrophie, der die Ansicht Hoffmann's, dass diese Krankheit auf einer Affection des Rückenmarkes beruhe, beweise. Sodann führt er Befunde von Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes an und hält es für nicht unwahrscheinlich, dass, da die Spinalganglien nachgewiesenermaassen Einfluss auch auf die peripheren sensiblen Nerven haben, ein Theil der pathologischen Veränderungen der progressiven neurotischen Muskelatrophie von einer Erkrankung dieser Ganglien ihren Ausgang nehme, ein Punkt, an den auch Hoffmann schon gedacht hatte. Um den Sitz des Leidens näher zu kennzeichnen, empfiehlt daher Bernhardt den Namen „spinal neuritische Muskelatrophie". Endlich wäre hier noch ein Befund an harpunirten Muskelstückchen von Friedreich zu erwähnen, der nur beweisst, dass die Erkrankung nicht gleichzeitig den ganzen Muskel befällt, im Uebrigen aber einen für die vorliegende Erkrankung besonders charakteristischen Befund nicht ergab.

Im Vorstehenden habe ich alles mir Erreichbare von Veröffentlichungen über die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie zusammenzustellen versucht, um zu beweisen, dass im Grossen und Ganzen das von Hoffmann aufgestellte Krankheitsbild dasselbe geblieben ist und den ihm eingeräumten Platz zwischen den rein spinalen und rein myopathischen Formen vollauf verdient.

Fassen wir das Resultat nochmals kurz zusammen, so ist bemerkenswerth, dass auch die Ansichten Hoffmann's über das weitere Fortschreiten des Krankheitsprocesses vollkommen ihre Bestätigung gefunden haben, wie der Fall Hülsemann beweist. Im Allgemeinen wird das männliche Geschlecht öfter und stärker von der Krankheit befallen, nach Berechnung von Bernhardt in $^2/_3$ der Fälle. Das Alter, in dem die ersten Symptome auftreten, ist schwankend, die meisten erkranken in früher Jugend bis zum 20. Jahre,

doch sind auch Fälle mit viel späterem Beginn beobachtet worden (Laehr, Stude). Schmerzen sind häufig vorhanden, können aber auch fehlen; in einem Fall Bernhardt's treten sie besonders hervor; sie scheinen nach Zusammenstellung desselben Autors bei nach dem 15. Lebensjahre Erkrankten häufiger bemerkt worden zu sein. Aehnlich verhält es sich mit Sensibilitätsstörungen, die in ausgedehnterem Maasse erst in späteren Stadien aufzutreten scheinen (Eulenburg-Laehr). Für differentialdiagnostisch wichtig halte ich die eigenthümliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Stromarten, die auch bei äusserlich normalen und functionell intacten Nervmuskelgebieten vorhanden ist, eine Eigenschaft, die unsere Krankheit nur noch mit der multiplen Neuritis theilt. Deshalb ist gerade dieser Krankheit gegenüber der Nachweis der Heredität und Familiarität besonders wichtig, während in vereinzelt auftretenden Fällen, wie schon oben erwähnt, die Differentialdiagnose recht schwierig werden kann. Den rein spinalen Formen gegenüber dürfte dagegen der Nachweis dieser erblichen oder familiären Belastung von nicht so grosser Bedeutung sein, da auch bei diesen neuerdings häufiger hereditäres und familiäres Auftreten beobachtet wurde (Strümpell, Bernhardt, Hoffmann u. A.). Ferner wird die Differentialdiagnose von den spinalen Formen erschwert, wenn, wie im Fall Hülsemann, auch Bulbärsymptome auftreten. Dass das Vorkommen ausgeprägter trophischer Störungen (Hänel, Laehr) mitunter den Verdacht auf Syringomyelie wecken kann, ist nicht zu leugnen, zumal auch der Beginn an den Armen nach den vorliegenden Erfahrungen differentialdiagnostisch nicht mehr verwerthet werden kann. Hier würde besonders auf das Fehlen spastischer Erscheinungen Werth zu legen sein. Der Tabes gegenüber ist hervorzuheben, dass bei der neurotischen Muskelatrophie Ataxie niemals beobachtet wurde. Auf den verschiedenen elektrischen Befund habe ich schon hingewiesen. Ferner kommt hier besonders auch die Anamnese in Betracht. Bei keinem der in der Literatur gefundenen Fälle war die geringste Andeutung von erworbener oder vererbter Syphilis vorhanden.

Für die Entstehung unserer Krankheit scheinen in erster Linie angeborene Schwächezustände des Centralnervensystems maassgebend zu sein (Hoffmann). Dähnhardt nimmt als Ursache eine Störung im Rückenmark während des Fötallebens, resp. Geburtsactes an, während Laehr darauf aufmerksam macht, dass neben vielleicht angeborener Disposition, doch auch äusserliche Schädlichkeiten (in seinem Fall Arbeiten bei nasser Witterung) ätiologisch eine gewisse Rolle

spielen, und dass die Atrophie häufig zuerst solche Muskeln befalle, die durch die Berufsthätigkeit besonders angestrengt oder besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt seien. In der That weisen auch einige Fälle von Hänel darauf hin, dass der Ausbruch der Krankheit durch Ueberanstrengung begünstigt wird (Nr. 6, 11, 14 seiner Fälle). Weiter setzt der Beginn der Krankheit häufig nach überstandenen Infectionskrankheiten ein, oder es treten danach Verschlimmerung und Weiterschreiten auf. Masern werden in diesem Sinne sehr häufig genannt, Hänel führt besonders rheumatische Beschwerden an. Der Fall von Hülsemann zeigt diesen Einfluss am besten, bei dem sich nach Masern Klumpfuss entwickelte, und viel später nach Influenza erst die Erkrankung der Hände hinzutrat.

Wie Eingangs erwähnt, schiebt sich die progressive neurotische Muskelatrophie zwischen die spinalen und myopathischen Formen ein. Nun haben aber die letzten Jahre eine Menge Veröffentlichungen gebracht, die Uebergänge zwischen den einzelnen mit Mühe erst getrennten Gruppen darstellen, so dass die Aussicht vorhanden ist, dass doch noch alle verschiedenen Typen und Formen der Muskelatrophie unter einem einheitlichen Gesichtspunkte behandelt werden können, namentlich sprechen dafür pathologisch-anatomische Befunde, wie sie von Cramer zusammengestellt sind. Er stellt zunächst fest, dass der Muskelbefund an sich (Hypertrophie, Atrophie) sich weder bei den einzelnen Formen der Erb'schen Dystrophie, noch bei den mit Erkrankung des Nervensystems verbundenen Formen unterscheidet. Es giebt einmal Fälle, die vollkommen unter dem Bilde der Dystrophie verlaufen und doch spinale Veränderungen ergeben haben, andererseits solche, die scheinbar auf spinalen Formen beruhend nur pathologische Veränderungen im Muskel zeigten, während das Nervensystem völlig intact war. Cramer kommt daher zu dem Schluss, dass, wie es Uebergänge zwischen den myopathischen Formen und der sogenannten spinalen Amyotrophie gebe, sich auch Uebergänge zwischen den einzelnen spinalen Formen finden werden. Dass die neurotische Form davon nicht ausgeschlossen ist, beweisen verschiedene Beobachtungen an den vorstehend geschilderten Fällen (Dähnhardt, Hänel) und eine weitere von Hitzig, in der sich bei einem unter dem klinischen Bilde der Dystrophie verlaufenden Falle eine isolirte Erkrankung peripherer Nerven fand.

Wir sind demnach heute nicht in der Lage, weder auf pathologisch-anatomischer, noch auf klinischer Grundlage eine endgültige Eintheilung der verschiedenen Muskelatrophien aufzustellen, und wir stimmen vollkommen mit Strümpell überein, wenn er auf diese

Unmöglichkeit bezugnehmend sagt: „Es wiederholt sich hier ein Vorgang in der Entwicklung unserer wissenschaftlichen Anschauungen, wie er in anderen Gebieten schon öfter vorgekommen ist, dass nämlich die genaue Beobachtung der Einzelthatsachen zunächst zu einer schärferen Sonderung und Gruppirung der Erscheinungsformen führt, dann aber bei fortschreitender Erkenntniss ein neues Zusammenfassen derselben unter allgemeinen Gesichtspunkten ermöglicht. In Bezug auf die Lehre von der progressiven Muskelatrophie stehen wir im Wesentlichen gewiss noch auf der ersten Stufe der beiden genannten Erkenntnissstufen. Noch muss es unsere Hauptaufgabe sein, möglichst zahlreiche sorgfältig und allseitig beobachtete Einzelerfahrungen zu sammeln und zu gruppiren."

In diesem Sinne füge ich folgende hierher gehörige 2 Fälle an, die in der Klinik des Herrn Geheimraths Prof. Dr. Curschmann zur Beobachtung kamen. Ich bin Herrn Geheimrath Curschmann für die Erlaubniss zur Veröffentlichung der beiden Fälle und die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichten und der Photographie, nach der die beigegebene Abbildung ausgeführt ist, zu ergebenstem Danke verpflichtet. Ebenso danke ich Herrn Prof. Romberg, der die folgenden Befunde im Jahre 1895 erhoben hat und so freundlich war, den einen Fall mit mir gemeinsam zu untersuchen, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Fall I. Eb., Adolf, wirthschaftlicher Arbeiter, z. Z. ohne Beruf, 33 Jahre alt.

Anamnese: Der Vater ist an Lungen- und Leberleiden gestorben, die Mutter starb im Alter von 73 Jahren an Basedow'scher Krankheit, an der sie angeblich nur 3 Wochen gelitten hatte. Von sieben lebenden Geschwistern ist Patient der jüngste. Vier derselben, 3 Schwestern und 1 Bruder, sind gesund; zwei andere, 1 Bruder, 48 Jahre alt (1. Kind), und 1 Schwester, 44 Jahre alt (2. Kind), sollen an derselben Krankheit wie Patient leiden. Auch bei ihnen trat die Krankheit, wie in vorliegendem Falle, seit ungefähr dem 11. Lebensjahre auf. Der Zustand der Geschwister soll ziemlich derselbe sein, nur kann die Schwester noch schlechter laufen. Drei weitere Geschwister starben in zartem Alter an unbekannten Ursachen. — Die ersten Krankheitszeichen traten bei Patient im 11. Lebensjahre ein, bis zu welcher Zeit er vollständig normal gewesen sein will, und zwar gleichzeitig an den Händen und Füssen. Sie äusserten sich in allmählich zunehmender Schwäche in den Händen und Füssen, Müdigkeit und Schwäche in den Beinen, Schwere in den Gliedern, Beschwerden bei der Fortbewegung. Seit eben dieser Zeit wurden die Hände von eigenthümlichen „Krämpfen" befallen, die sowohl zeitweise ohne besondere Veranlassung, als auch namentlich bei Anfassen von Gegenständen (z. B. der Thürklinke) eintraten. Nach den Angaben des Patienten ist es wahrscheinlich, dass es sich dabei nicht um zeitweise

eintretende Contracturen oder stärkere Parästhesien, sondern um eine zeitweise stärker hervortretende Unfähigkeit, die Finger zu strecken, gehandelt hat. Ausserdem will Patient an Händen und Füssen leicht ein starkes Frostgefühl und Erstarren derselben wahrnehmen. Seit etwa 15 Jahren kann Eb. nicht stehen, namentlich nicht, wenn er friert. Um festen Stand zu haben, muss er fortwährend die Beine wechseln. Versucht er, eine Zeit lang ruhig an einer Stelle zu stehen, so bekommt er in den Beinen von oben beginnendes und nach unten zunehmendes Zittern, das ihn zwingt, sich zu setzen, worauf es sofort wieder verschwindet. Ungefähr seit 10 Jahren kann Patient kleine Gegenstände nicht mehr aufheben, ebensowenig mit den Händen feinere Bewegungen ausführen, z. B. nähen. Er hat bisher nur zu häuslichen Arbeiten, wie Kehren und leichten landwirthschaftlichen Verrichtungen (Füttern, Garbenzutragen u. s. w.) verwendet werden können. Die Glieder der Finger kann Patient nicht, den Daumen nur schwer, die Fusszehen und den ganzen Fuss gar nicht bewegen. In den Kniegelenken hat er ein trockenes Gefühl, „es ist ihm, als fehle die Gelenkschmiere". Beim Gehen muss Patient stets sehen, wo er den Fuss hinsetzt, sonst strauchelt er leicht. Im Dunklen und bei geschlossenen Augen ist sein Gang ganz unsicher. Bei Witterungswechsel wird die Schwäche in erhöhtem Maasse verspürt. Seit etwa 20 Jahren will Patient eine Abnahme der Sehschärfe (Kurzsichtigkeit) bemerkt haben. Erste Aufnahme in die Klinik am 4. Juli 1893.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, mit gebräunter Gesichtsfarbe. Sprache klar, etwas langsam. Mimische Beweglichkeit völlig erhalten. Augenbewegungen und Pupillenreaction normal. Linksseitiger Leistenbruch. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Die kleine Handmusculatur ist stark atrophisch. Daumen-, Kleinfingerballen, sowie Interossei besonders stark. Die Finger sind stark flectirt, Bewegungen in der 2. und 3. Phalanx unmöglich, ebenso Spreizen. Der Daumen kann noch leicht opponirt werden. Adduction, Abduction und Flexion so gut wie unmöglich. Weiterhin sind auch die Muskeln des Armes, namentlich die Extensoren und zum Theil die des Schultergürtels atrophisch. Die rohe Kraft ist bedeutend herabgesetzt, namentlich im Unterarm. Die MM. pectorales und latissimi dorsi anscheinend wenig ergriffen. Bauch- und Rückenmuskeln frei. Patient kann sich ohne Zuhülfenahme der Arme aufrichten. Ferner besteht sehr starke Atrophie der kleinen Fussmuskeln. Die Zehen stehen gleichfalls gebeugt. Die grosse Zehe zeigt beiderseits glänzende Röthung und Verdickung der Haut (Reibungserscheinung). Der Fuss hängt von der Wurzel der Schwere entsprechend herab. Waden-, sowie sonstige Unterschenkelmusculatur ebenfalls sichtbar atrophisch. Beim Stehen balancirt der Oberkörper. Besonders auffälliges Schwanken bei Nebeneinanderstellen der Füsse. Nach Augenschluss nicht vermehrt. Der Kranke geht ungeschickt und schwankend. Starke Hebung und Beugung im Knie, wie bei Peroneuslähmung. Der Fuss wird wie eine Flosse platschend niedergesetzt. — Ausgesprochene fibrilläre Zuckungen fanden sich am Arme, namentlich im Deltoides, Biceps und Triceps; am Oberschenkel im Quadriceps. Besonders lebhaft nach Bewegungen. Stärkere Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, nur zuweilen ein Gefühl von leichtem Eingeschlafensein. Ferner sollen

zuweilen nach Angabe des Patienten eine Art „Krämpfe“ in den Kniekehlen bestehen. Bei Ergreifen von Gegenständen oder Ballen der Faust auch „Krämpfe“ in der Hand. (Ueber die Art dieser Krämpfe ist nichts Näheres angegeben. Siehe oben die Angaben der Anamnese.) Elektrische Erregbarkeit durch faradischen und galvanischen Strom peripherwärts immer mehr abnehmend. Sichere EaR nicht vorhanden. — Patellar- und Achillessehnenreflex nicht nachweisbar. Sehnen- und Periostreflexe an den Armen abgeschwächt. Cremaster- und Bauchdeckenreflex erhalten.

Fall II. Fall I.

Patient wird ohne Besserung am 9. September 1893 entlassen.

Bei einer 2. Aufnahme vom 2. Januar bis 13. März 1894 derselbe Befund; desgleichen bei einer 3. Behandlung vom 15. Juni bis 28. August 1894 dauernd. Nur klagt Patient jetzt über Druckgefühl im Leib durch chronische Obstipation verursacht. Bei der letzten Untersuchung fand sich deutliche EaR in den beiden Daumenballen. Durch Massage und Galvanisation wird an den Händen eine geringe Steigerung der Beweglichkeit erzielt.

Eine eingehendere Untersuchung, namentlich in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit, wurde erst bei der 4. Aufnahme in die Klinik schriftlich festgelegt am 3. Januar 1895. Ich lasse diese Krankengeschichte jetzt folgen, glaubte aber, namentlich wegen der anamnestischen Angaben und zum Vergleiche über das Weiterschreiten der Krankheit, wenigstens kurz die früheren Befunde anführen zu müssen.

Anamnese: Seit seiner letzten Entlassung hat sich das Leiden des Patienten insofern gebessert, als er glaubt, dass die Vorderarmmuskeln etwas kräftiger geworden sind. Sonst ist sein Zustand derselbe geblieben. Patient hat sich massiren und elektrisiren lassen; zu weiterer Behandlung kommt er ins Haus.

Status praesens: Gegen die früheren Aufnahmen im allgemeinen Status keine Veränderungen. Patient macht einen sehr intelligenten Eindruck, Verminderung des Gedächtnisses ist in pathologischem Grade nicht nachweisbar.

Gesichtsmuskeln ohne nachweisbare Abnormitäten. Zunge zeigt normale Form und Grösse, beim Vorstrecken, geräth Musculatur in lebhafte zitternde Bewegungen, die beim ruhigen Halten der Zunge nicht auftreten. — Sprache und Schlucken ohne Besonderheiten.

Halsmuskeln: Kraft, Ausbildung ganz normal. Nur sind die sternalen Partien des Sternocleidomastoideus etwas schlaff, links mehr als rechts. Die claviculare Portion ganz normal. Rohe Kraft des M. sternocleid. nicht nachweisbar herabgesetzt.

Schultermuskeln: Pectoral. maj., teres maj., latiss. dorsi normal. Deltoides: in clavicularer und acromialer Partie sehr stark entwickelt, straff, dagegen ist die an der Spina scapulae entspringende Partie auffallend dünner als die übrigen Muskeln, schlaff, setzt sich von vorderer Partie ab.

Supra- und infraspinatus: entschieden atrophisch, sehr weich. Spina scapulae deutlich vortretend; Fossa supra- und infraspinata abnorm wenig ausgefüllt. Dies tritt namentlich hervor bei Erhebungen des Armes, wo sich der mächtige Deltoides sehr stark absetzt. Ueber Subscapularis und Teres minor nichts zu sagen.

Oberarmmuskeln: Biceps und Triceps caput longum: völlig normal und kräftig.

Triceps cap. extern. und intern.: besonders der letztere recht schlaff und dünn. Im Verhältniss zum Biceps entschieden atrophisch.

Brachial. int.: auffallend dünn und schwach.

Vorderarmmusculatur: Beugemuskeln: normal, stark, fest.

Streckmuskeln: besonders Extensor pollic. et indic. geringer; Extens. dig. comm. deutlich atrophisch, sehr schlaff. — Abmagerung der Streckmuskeln so bedeutend, dass am unteren Theile des Vorderarmes Radius und Ulna deutlich sichtbar vortreten.

Handmuskeln:

Daumenballenmusculatur: Adduct. pollic. Muskeln des Kleinfingerballens Interossei Lumbricales	sehr stark atrophisch, z. B. Atrophie des Adduct. poll. und inteross. I so stark, dass sie nicht mehr als gesonderte Bündel abgrenzbar sind, sondern man das Gefühl hat, als ob die Haut der Hohlhand und des Rückens einander berührten.

Armbewegungen: Haltung der Arme zeigt nur an den Händen etwas Besonderes. Ausser der durch Abmagerung der kleinen Handmuskeln verursachten Vertiefung der Spatia interossea und abnorm deutlichem Vortreten der Sehnen auf den Handtellern fällt hier andauernde leichte Beugung sämmtlicher Finger im 1. Interphalangealgelenk auf. Keine Krallenhand. Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk ganz normal mit normaler Kraft ausführbar, nur wird Streckung des Unterarmes mit geringerer Kraft ausgeführt als nach der Kraft der Beugemuskeln zu erwarten ist.

Pronation und Supination: normal kräftig. Letztere besonders mit Biceps ausgeführt. — Beugung der Hand und Finger durch Vorderarmmusculatur normal. Adduction und Abduction der Hand desgleichen. — Streckung der Hand im Handgelenk vollständig ausführbar, aber mit geringerer Kraft als normal. Streckung des 3. bis 5. Fingers im Metacarpophalangealgelenk in normaler Ausgiebigkeit ausführbar; es genügt aber schon geringer Widerstand, um Bewegungen zu verhindern. Daumen und Zeigefinger können im Metacarpophalangealgelenk nicht ganz gestreckt werden. Motorische Kraft hier noch geringer. Stellung der 2. und 3. Phalanx gegen Grundphalanx bei allen Streckbewegungen unverändert. Sie bleiben stets im Winkel von circa 125° gebeugt.

Adduction und Abduction des Daumens links gar nicht, rechts nur minimal ausführbar. Opposition etwas besser.

Adduction und Abduction des kleinen Fingers ganz unmöglich, ebenso Seitwärtsbewegungen der Finger. Nur bei Streckung werden sie etwas von einander entfernt, bei Beugung einander genähert, ohne dass die kleinen Handmuskeln sich dabei zu betheiligen scheinen.

Maasse: Oberarm grösster Umfang rechts 25,5 Cm., links 25,0 Cm.
Vorderarm = = = 23,0 = = 23,0 =

Rumpfmuskeln, lange Rückenmuskeln, Bauchmuskeln und Zwerchfell; Becken- und Oberschenkelmuskeln normal, nur Vastus extern. und intern. beiderseits etwas verdünnt.

Unterschenkelmuskeln: Tibialis anticus. } besonders hochgradig
Extens. digit. comm. } atrophisch, vollständig paretisch.
Extens. halluc. }

Beide Peronei fühlen sich schlaff an, sind dünner als normal, sind aber nicht so stark atrophisch, wie die genannten Unterschenkelmuskeln.

Wadenmuskeln gleichfalls dünner und schlaffer als normal. Atrophie hier aber lange nicht so stark, wie in der übrigen Musculatur des Unterschenkels (Inactivitäts-Atrophie?).

Kleine Fussmuskeln: Durchweg hochgradig atrophisch und paretisch.

Maasse: Oberschenkel 10 Cm. oberhalb der Patella links 31,0 Cm.,
rechts 32,5 =
Unterschenkel: links 25,5 Cm., rechts 26,0 Cm.

An der Haltung des Beckens und der Oberschenkel ist etwas Besonderes nicht zu bemerken, ebensowenig an der der Unterschenkel. Die Fussspitzen hängen herunter. Die Zehen sind in den Metatarsophalangealgelenken gestreckt, in den Interphalangealgelenken gebeugt, die Füsse

zudem leicht supinirt, aber viel weniger stark als bei Peroneuslähmung. Nirgends eine Contractur. Bei Bewegungen verhalten sich Becken- und Oberschenkelmuskeln völlig normal. Eine Flexion der Füsse ist nur dann mit geringer Kraft ausführbar, wenn dieselben passiv dorsal flectirt werden. Sonstige Bewegungen in Fuss- oder Zehengelenken nicht möglich. Infolge der Parese der Unterschenkel- und Fussmusculatur geht Patient mit übermässiger Erhebung der Kniee, um die herabhängende Fussspitze genügend vom Boden zu erheben. Der Fuss kommt aber nie in eine eigentliche Klumpfussstellung. Trotz dieser Erschwerung des Ganges vermag Patient sich ziemlich schnell fortzubewegen, auch Treppen zu steigen und hinabzugehen. Patient steht mit etwas gespreizten Beinen, wechselt fortwährend den Standpunkt der Füsse und vermag sich nur so in Balance auf einer Stelle zu erhalten. — An sämmtlichen atrophischen Muskeln, besonders deutlich am Caput. int. und ext. des Triceps und dem atrophischen Theile des Deltoides bemerkt man zeitweise eintretende fibrilläre Zuckungen. Dieselben, besonders deutlich nach Bewegungen und Beklopfen, treten aber auch ohne äussere Ursache zeitweise ein.

Sensibilität: In jeder Beziehung normal.

Reflexe: Patellarreflexe fehlen beiderseits, ebenso Fusssohlen- (Stich-, Streich) Reflexe. Cremasterreflexe beiderseits vorhanden. Bauchdeckenreflexe beiderseits angedeutet.

Biceps-, Triceps-, Periostreflexe an den Armen nicht auszulösen.

Innere Organe: Ohne Besonderheiten. Stuhl etwas verstopft. Harnentleerung normal. An der Haut, ausser etwas kühlen Füssen und leichter Röthung, zum Theil auch Schwielenbildung an den 1. Phalangealgelenken (infolge mechanischen Insults beim Gehen), nichts Besonderes. Keine Marmorirung der Haut am Unterschenkel.

Elektrische Untersuchung.

Grosse Elektrode auf dem Sternum, bei Nervenuntersuchung kleine Elektrode, bei Muskeluntersuchung mittlere Elektrode.

		Faradisch	Galvanisch	
		Rollenabstand in Mm.	KaSZ	AnSZ
N. facialis:	r.	105	1 M.-A.	3 M.-A
	l.	110	1	2
N. ulnaris:	r.	105	2	3
	l.	85	1 1/2	5
N. radialis:	r.	65	3	5 1/2
	l.	60	8 1/2	5
N. medianus:	r.	95	1 1/2	5
(Ellbogen)	l.	90	1 3/4	7
N. cruralis:	r.	65	2	5
	l.	65	2 1/2	7
N. peroneus:	r.	nicht erregbar	nicht erregbar	nicht erregbar
(Kniegelenk)	l.	15	11	15
N. peroneus: (Fussgelenk)	r. l.	nicht erregbar	nicht erregbar	nicht erregbar

		Faradisch Rollenabstand in Mm.	Galvanisch KaSZ	AnSZ
N. tibialis:	r.	55	4	17
(Kniekehle)	l.	70	4	14
N. tibialis:	r.	55	3 1/2	6
(Fussgelenk)	l.	45	6 1/2	23
		Muskeln:		
M. lab. infer.:	r.	115	1 1/2	2 1/2
	l.	105	1 1/2	2
M. biceps:	r.	80	1/2	2 1/2
	l.	90	3/4	2 1/2
M. triceps:	r.	80	1 1/2	KaSZ > AnSZ
(cap. ext.)	l.	75	4	KaSZ > AnSZ
M. extens. dig.	r.	50	5 1/2	7
commun.:	l.	60	5	10
M. extens. pollic.:	r. l.	nicht erregbar	nicht erregbar	
M. flex. digit.	r.	75	3	3 1/2
commun.:	l.	60	3 1/2	3 1/2
Daumenballen-	r. l.	nicht erregbar	nicht erregbar	5 8 träge
muskeln:				

Es zucken nur einzelne Bündelchen. Die übrigen Muskeln der Daumenballen sind nicht erregbar.

M. vast. ext.:	r.	65	16	18
	l.	65	11	16
M. gastrocnemius:	r.	65	7 1/2	16
	l.	45	9	9
M. peroneus:	r.	nicht erregbar	nicht erregbar	
	l.	= =	20	27
M. tibialis anticus:	r. l.	nicht erregbar	nicht erregbar	
M. flex. dig. brev.:	r.	45	3 1/2	6
	l.	60	5	13
M. abduct. halluc.:	r.	35	6 1/2	8
	l.	40	6	nicht erregbar.

Leitungswiderstände. Grosse Elektrode auf die Brust. 20 Elemente.

Mittlere Elektrode auf:			
Vorderarm:	r.	10	M.-A.
	l.	11	=
Oberschenkel:	r.	22	=
(Mitte)	l.	22	=
Fusssohle:	r.	5 1/2	=
	l.	4 1/2	=

Faradocutane Sensibilität: mit Erb'scher Elektrode bestimmt.

Gefühl:

Erste Empfindung bei Mm. Rollenabstand

Oberarm, Mitte, Beugeseite: r. l. 75

		Erste Empfindung bei Mm. Rollenabstand
Vorderarm, Beugeseite:	r. l.	70
Vola manus:	r. l.	70
Oberschenkel, Streckseite:	r. l.	75
Knie (Patella):	r. l.	65
Unterschenkel, Mitte der Tibiafläche:	r.	70
	l.	65
Fussrücken:	r. l.	60
Fusssohle:	r. l.	60

Seit Mai 1895 trug Patient eine Bandage, die den Fuss im Fussgelenk durch elastischen Zug in normaler Haltung fixirt, aber beim Gehen u. s. w. eine Streckung des Fusses gestattet, da die Fixation durch elastische Bänder geschieht. Die Kraft der Wadenmuskeln hat dadurch, dass Patient sie bei Gehen benutzt, entschieden zugenommen. Er vermag einen mässigen Widerstand bei Streckung des Fusses zu überwinden. Im Uebrigen völlig Status idem. — Entlassung am 17. August 1895.

Seit der Entlassung blieb der Zustand des Patienten annähernd derselbe. In den letzten Wochen wurde er von Herrn Dr. Mund in Görlitz behandelt. Er bekam an Stelle seiner zerbrochenen alten Schienen neue und wurde von Herrn Dr. Mund im April 1897 der Leipziger Klinik überwiesen, wo er bis Anfang August beobachtet wurde. In dieser Zeit hatte ich selbst Gelegenheit, diesen Patienten zu sehen, gemeinsam mit Herrn Prof. Dr. Romberg zu untersuchen und fand Folgendes:

Im Wesentlichen war der Befund völlig unverändert. Patient ist fetter geworden. Die einzelnen Muskeln sind schwer abzutasten. Der linke M. sternocleidomast. scheint noch etwas atrophischer geworden zu sein; der M. deltoid. ist unverändert geblieben. Ein auffälliger abnormer Unterschied in der Kraft der Streck- und Beugemuskeln an den Oberarmen ist nicht mehr wahrnehmbar. Die Streckung der Finger wird etwas kräftiger ausgeführt, aber nicht vollständiger als früher. Die Beweglichkeit des Daumens hat sich an beiden Händen etwas gebessert. Die Vasti externi und interni an den Oberschenkeln sind etwas atrophischer geworden, namentlich in den unteren Theilen. Infolge dessen springt die Patella stark hervor. Die Zehen können jetzt eine Spur dorsalflectirt werden. Die Beweglichkeit der Wadenmuskeln ist wohl auch etwas besser geworden.

Reflexe: Patellarreflex fehlt rechts; links minimale Zuckung in einzelnen Bündeln des Rectus. — Bicepsreflex an den Armen jetzt beiderseits vorhanden. Periostreflexe, Tricepsreflexe fehlen wie früher. Häufig auftretendes Kältegefühl in den Extremitäten wie früher. Auch die Erschwerung der Beweglichkeit bei kühler Witterung wird noch geklagt.

Der elektrische Befund zeigt keine erwähnenswerthe Veränderung.

Fall II. Eb., August, 50jähriger Landarbeiter. Aufnahme am 3. Juli 1895; Bruder des Vorigen.

Anamnese: Ueber seine Familie macht Patient dieselben Angaben, wie sein jüngerer Bruder Adolf. Er giebt auf genaues Befragen mit Bestimmtheit an, dass weder in der Familie (Geschwistern) seines Vaters, noch in der seiner Mutter ähnliche Erkrankungen vorgekommen seien. — Ueber den Zustand der an denselben Beschwerden leidenden 46jährigen Schwester machte Patient noch die Angabe, dass dieselbe beim Gehen ihren Fuss so weit nach einwärts drehe, dass sie fast mit dem äusseren Knöchel auftrete. — Bis ungefähr zum 11. Jahre will Patient völlig gesund gewesen sein. Es stellten sich um diese Zeit die ersten Zeichen seines jetzigen Leidens ein. Er bemerkte, dass er beim Gehen auf weichem Boden (Acker) mit dem rechten Fusse leicht so umknickte, dass die Fusssohle nach einwärts zeigte, ferner bemerkte er, dass seine Kameraden, denen er an Kraft bis dahin völlig gleichstand, in Holzpantoffeln viel besser laufen konnten, als er. Es fiel ihm auf, dass ihm beim Schreiben das Festhalten des Federhalters Schwierigkeiten machte. Er bekam dabei einen eigenthümlichen Krampf und Zittern in der Hand. Dieselben Krämpfe beobachtete Patient wenn er einen kleinen Gegenstand umfassen wollte (Thürklinke, beim Handgeben u. s. w.). Wenn Patient einige Zeit gesessen hatte, so waren beim Versuch zu gehen die Beine eigenthümlich steif, das Treppensteigen machte ihm viel Mühe. Er will schon in der Schule bemerkt haben, dass seine Sehschärfe abgenommen habe, und dass es ihm schwer wurde, seine Schulaufgaben zu lernen und besonders im Gedächtniss zu behalten. Die Krankheit hat sich in der ersten Zeit ziemlich rasch, später viel langsamer entwickelt. Seit dem 14. Jahre etwa ist Patient nicht mehr im Stande, frei zu stehen; er muss sich festhalten. Eine Zeit lang war es ihm möglich, durch fortwährendes Hin- und Hertreten sich im Gleichgewichte zu erhalten, seit dem 14. Jahre hilft ihm auch dies nicht mehr. Im Dunklen wird ihm Gehen und besonders Treppensteigen erheblich schwerer. Bei Tage muss Patient bei jedem Schritt vorher mit den Augen sich vergewissern, wo er hintritt. Patient klagt über häufiges Gefühl von Frost und Kälte in den Händen und Füssen. Bei kühler Witterung ist er nicht im Stande, irgend etwas mit seinen Händen zu thun, dieselben seien wie steif und kraftlos. Ebenso verhalten sich die Füsse. Seit 3 Jahren hat sich das Leiden insofern verschlimmert, als Patient jetzt zu jeder Arbeit, die auch nur geringe Anstrengung seiner Hände und Füsse verlangt, unfähig geworden ist, die Kraft sei erheblich geringer geworden.

Status praesens: Mittelgrosser Patient, sehr kräftig gebaut, gut genährt, ziemlich reichlicher Fettansatz. Gesundes Aussehen.

Gesichtsmusculatur völlig normal. Die Zunge erscheint ziemlich gross und dick, fühlt sich nicht besonders fest an, zeigt beim Vorstrecken lebhafte fibrilläre Bewegungen, bei ruhiger Haltung im Munde nichts Besonderes. Rachenorgane zeigen normale Beweglichkeit. Sprache und Schlucken unbehindert.

Halsmusculatur: Kraft und Entwicklung völlig normal, speciell am M. sternocleid. nichts Auffälliges.

Schultermuskeln: Mm. pectoral. maj., trapezius; latiss. dorsi; teres maj., serrat. antic. maj.; rhomboidei völlig normal.

M. deltoides: sternale und acromiale Portion sehr gut entwickelt, fest. Der an der Spina scap. entspringende Abschnitt, soweit bei dem Fettpolster zu beurtheilen, schlaffer und weicher.

Mm. supra- und infraspinat. scheinen sich schlaffer anzufühlen als normal, doch lässt sich wegen des hier reichlich entwickelten Fettpolsters nichts Genaues sagen. Dasselbe gilt vom M. subscapular. und teres minor.

Die motorische Kraft ist für alle Bewegungen, namentlich auch für die Auswärtsrollung gut erhalten.

Oberarmmuskeln: MM. biceps, coracobrachialis; triceps cap. long. völlig normal und sehr kräftig.

M. triceps. cap. ext. und int. besonders ersterer sehr schlaff, dünn, entschieden atrophisch.

M. brachial. int.: recht dünn.

Vorderarmmuskeln: M. supinat. long. und Beugemuskeln normal stark und fest.

Streckmuskeln: Hochgradig atrophisch, schlaff, fast völlig geschwunden. M. extensor. poll. und extensor. indic. beiderseits in geringerem Grade atrophisch, M. extens. digit. comm. noch am besten erhalten.

MM. extens. radial., extens. ulnar.; atrophisch.

Durch die Abmagerung der Streckmuskeln erscheint die untere Hälfte des Vorderarmes abnorm flach. Die Contouren von Ulna und Radius durch den Panniculus verdeckt.

Handmuskeln: Daumenballenmuskeln hochgradig atrophisch.

M. adductor pollic. gleichfalls dünn, aber deutlich abtastbar. M. interosseus I überhaupt nicht mehr durchzufühlen. Die übrigen Interossei sind stark abgemagert, über das Verhalten der Lumbricales ist bei der schwielig verdickten Haut der Hohlhand nichts auszusagen.

Muskeln des Kleinfingerballens sehr stark atrophisch.

Armbewegungen: Die Haltung des Armes zeigt nur durch die auffällige Annäherung des Daumens an den 2. Finger und die dauernde Beugung des 2. bis 5. Fingers an der rechten, und des 3. bis 5. Fingers an der linken Hand etwas Besonderes.

Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk normal mit normaler Kraft ausführbar; desgleichen Streckung und Beugung des Vorderarmes. Pronation und Supination normal kräftig. Die Beugung, Adduction und Abduction der Hand völlig normal. — Die Streckung der Hand im Handgelenk in normaler Weise ausführbar; rechts genügt aber schon ein kleiner Widerstand, um die Bewegung zu verhindern. Links ist die Kraft eine bessere. Streckung der Finger im Metacarpophalangealgelenk in normaler Weise ausführbar. Die Kraft beiderseits, namentlich rechts, stark herabgesetzt. Nur die Daumen können nicht einmal bis zur Geraden gestreckt werden. Die Stellung der 2. und 3. Phalangen bleibt bei allen Streckbewegungen unverändert; sie bleiben in einem Winkel von 135° gebeugt. Adduction des Daumens beiderseits in normaler Weise ausführbar; Abduction nur in beschränkter Ausgiebigkeit; Opposition gar nicht. Kraft auch für die noch möglichen Bewegungen stark vermindert. Nirgends eine Contractur.

Adduction und Abduction des kleinen Fingers geringgradig möglich, links besser als rechts.

Seitwärtsbewegungen der übrigen Finger rechts fast gar nicht, links in geringem Grade ausführbar. Es genügt schon der leiseste Widerstand, um die Bewegungen zu verhindern. Bei der Streckung der Finger im Metacarpophalangealgelenk werden diese rechts ganz unbedeutend, links etwas stärker gespreizt durch die Wirkung der Vorderarmstrecker.

Maasse: Oberarm, grösster Umfang r. 27,5 cm
l. 27,5 "
Unterarm, grösster Umfang r. 24,5 "
l. 25,5 "

Rumpfmuskeln: Rücken-, Bauchmuskeln und Zwerchfell völlig normal. Desgleichen die Beckenmuskeln.

Oberschenkelmuskeln: Rechts normal. Links sind infolge einer alten Subluxation des Kniegelenkes die Streckmuskeln und Adductoren entschieden atrophisch. Ihre Kraft ist herabgesetzt, während die Beugemuskeln beiderseits normal sind.

Die alte Luxation der Patella am linken Kniegelenk hat folgende Veränderungen bewirkt: Die Kniescheibe findet sich an der äusseren Seite des Condylus ext. und tritt bei Beugung des Beines weit nach aussen herüber, so dass die patellare Gelenkfläche der Condylen von vorn her abzutasten ist. Durch die abnorme Richtung des Lig. patellae ist auch der linke Unterschenkel nach aussen rotirt und subluxirt. Die Patella bildet an der Aussenfläche des Gelenkes, besonders bei der Beugung einen abnormen Vorsprung. Streck- und Beugebewegung des Kniegelenkes ist nicht beschränkt. Auch die Rollbewegung in diesem Gelenk ist nicht merklich beschränkt. Im linken Kniegelenk sehr deutliche, weiche Crepitationen, im rechten nur unbedeutend.

Unterschenkelmuskel: Mm. tibialis anticus, extensor hallucis — beiderseits
extens. dig. comm. long., peronei — äusserst schlaff.

Wadenmuskeln beiderseits abnorm dünn und weich, rechts mehr als links. Die Beurtheilung der einzelnen Muskeln wird durch das ziemlich reichliche Fettpolster erschwert.

Fussmusculatur: Die kleinen Fussmuskeln sind durchweg hochgradig atrophisch. Die Muskeln des Grosszehenballens scheinbar vollständig geschwunden, die übrigen Muskeln der Fusssohle wohl nur in geringen Resten erhalten. Dadurch erscheint die Fusssohle abnorm hohl, die Haut liegt, besonders an den inneren Knochen, fast unmittelbar auf. — Ueber das Verhalten der einzelnen Mm. interossei und des M. extens. digit. brevis ist nichts Sicheres zu sagen; nur scheinen die Furchen zwischen den einzelnen Metatarsalknochen abnorm tief.

Beinbewegungen: An der Haltung von Becken, Ober- und Unterschenkel ist, abgesehen von einer leichten Senkung der linken Beckenhälfte, infolge Veränderung des linken Kniegelenkes nichts Besonderes zu erwähnen.

Die Fussspitzen hängen herunter, die Zehen sind in den Metatarsophalangealgelenken gestreckt, in den Interphalangealgelenken leicht gebeugt. Nur die linke grosse Zehe zeigt in diesem Gelenk eine fast rechtwinkelige Beugung. Die Füsse sind ferner in unbedeutendem Grade

supinirt, aber viel weniger stark als bei Peroneus-Lähmung. Nirgends eine Contractur.

Bei Bewegungen verhalten sich die Becken- und Oberschenkelmuskeln in jeder Beziehung normal. Mit Unterschenkel- und Fussmuskeln vermag Patient irgend welche Bewegungen nicht auszuführen. Nur eine ganz geringe Plantarflexion des linken Fusses ist möglich, wenn derselbe passiv dorsal flectirt wird. Patient geht mit Hochheben der Knie, um die herabhängenden Zehen genügend zu heben, trotzdem kommt er bisweilen mit der Dorsalfläche der Zehen zuerst auf den Boden. Dafür sprechen auch geringe Verdickungen der Haut an den Interphalangealgelenken der 1. und 5. Zehe. Beim Niedersetzen kommt der Fuss meist mit der ganzen Fläche auf den Boden. Der äussere Fussrand wird zwar zuerst aufgesetzt, der Fuss kommt aber nie in eigentliche Klumpfussstellung.

Patient geht auf ebenem Boden ohne jede Unterstützung ziemlich gut, im Freien oder beim Treppensteigen aber muss er sich leicht auf einen Stock oder ein Geländer stützen, weil er sich sonst nicht hinreichend sicher auf den Füssen halten kann. Er steht mit gespreizten Beinen und nach aussen gerichteten Fussspitzen ziemlich sicher, wenn er sich dabei auf einen Arm stützen kann. Ohne Unterstützung vermag er nicht zu stehen, er ist auch nicht, wie der Bruder, im Stande, durch leichte Bewegungen der Oberschenkel- und Beckenmusculatur sich im Gleichgewicht zu erhalten. Patient giebt ferner an, dass er bei stärkerer Kälte unsicherer auf den Beinen sei.

Am hinteren Theile des M. deltoides, des Cap. int. und extern. des Triceps der Extensoren des Vorderarmes und der M. vasti bemerkt man hin und wieder in der Ruhe, namentlich aber nach Bewegungen sehr deutlich, fibrilläre Zuckungen. Bisweilen ist es nicht blos ein Flimmern der Muskelfasern, sondern es sind kurze Zuckungen kleiner Muskelpartien.

Maasse: Oberschenkel 20 Cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes	r.	49 Cm.
	l.	45 „
Unterschenkel (grösster Wadenumfang)	r.	30 „
	l.	31 „

Sensibilität: Objectiv in jeder Beziehung normal. Patient fühlt überall leichte Berührung mit einem weichen Haarpinsel, unterscheidet Kopf und Spitze der Nadel, erkennt auf die Haut gezeichnete Figuren, ferner in normaler Weise Wasser von 45° C. als warm, von 10° C. als kalt. Er hat normale Schmerzempfindung, Druckempfindlichkeit und normalen Lagesinn. Trophische Störungen fehlen. Nur fällt an kühleren Tagen eine leichte bläuliche Färbung der Haut der Unterschenkel und Füsse auf.

Reflexe: Patellarreflexe fehlen beiderseits. Fusssohlenreflexe rechts vorhanden, links fehlend. Cremaster- und Bauchdeckenreflex lebhaft. Periost- und Sehnenreflexe fehlen an den Armen.

Augen: Stellung und Beweglichkeit normal. Pupillen ziemlich eng, gleich, reagiren prompt auf Licht und Accommodation.

Innere Organe: Ohne krankhafte Veränderungen. Stuhl- und Harnentleerung normal.

Elektrische Untersuchung.

Grosse Elektrode auf Brust; bei Nerven kleine, bei Muskeln mitttere.

		Faradisch	Galvanisch	
		Rollenabstand in. Mm.	KaSZ	AnSZ
N. facialis:	r.	80	3 M.-A.	4½
	l.	85	3	3
N. ulnaris:	r.	80	2	3½
	l.	80	2	3
N. radialis:	r.	—	10	18
	l.	55	10	18
N. medianus:	r.	60	1½	7
(Ellbogen)	l.	80	1½	4
N. cruralis:	r.	80	3	7
	l.	70	8	12
N. peroneus:	r.	unerregb.	unerregbar	unerregbar
(Kniekehle)	l.	=		
N. peroneus:	r.	=		
(Fussgelenk)	l.	=		
N. tibialis:	r.	=	25	25 Zuckung nur in einzelnen Bündeln
(Kniekehle)	l.	=	20	20
N. tibialis:	r.	=	unerregbar	unerregbar
(Fussgelenk)	l.	=		
		Muskeln:		
M. labialis inf.:	r.	95	1	3
	l.	95	1½	2
M. biceps:	r.	75	3½	7
	l.	80	2	3½
M. triceps cap.	r.	75	3	4½
ext.:	l.	75	5	7
M. extens. digit.	r.	65	7	8
commun.:	l.	60	3½	13
Muskeln des	r.	unerregbar	unerregbar	
Daumenballens:	l.			
M. vastus ext.:	r.	30	12	20
	l.	30	12	15
M. gastrocnemius:	r.	unerregbar	25	40
	l.	=	25	60 minimale, aber prompte Zuckung
M. peroneus:	r.	=	unerregbar	unerregbar
	l.	=		
M. tibialis anticus:	r.	=		
	l.	=		
M. flex. digit.	r.	=		
brevis:	l.	=		

	Faradisch	Galvanisch	
	Rollenabstand in Mm.	KaSZ	AnSZ
M. abduct. halluc.:	r. unerregb.	unerregb. b. 15 M.-A.	unerregb. b. 15 M.-A.
	l. =	= =	= =

Leitungswiderstände. Grosse Elektrode auf Brust. Mittlere Elektrode auf 20 Elemente.

Vorderarm: Beugeseite	r.	10 M.-A.
	l.	10
Oberschenkel:	r.	11
	l.	15
Fusssohle:	r.	5
	l.	5

Faradocutane Sensibilität. Rollenabstand von Mm. mit der Erb'schen Elektrode.

		Erste Empfindung	Schmerz
Mitte, Oberarm:	r.	60	35
(Beugeseite)	l.	65	40
Vorderarm:	r.	70	35
(Beugeseite)	l.	70	35
Vola manus:	r.	45	—
	l.	45	—
Oberschenkel:	r.	75	55
(Streckseite)	l.	75	55
Knie: (Patella)	r.	45	nicht auszulösen
	l.	45	25
Unterschenkel:	r.	55	25
(Mitte d. Tibiakante)	l.	55	25
Fussrücken:	r.	45	Schmerzempfindung nicht auszulösen.
	l.	45	
Fusssohle:	r.	25	
	l.	20	

Während des Krankenhausaufenthaltes keine Veränderung. Am 17. August 1895 Entlassung.

Leider gelang es nicht, die gleichfalls erkrankte Schwester zum Eintritt in die Klinik zu bewegen. Auch Herrn Dr. Mund in Görlitz, dem die Leipziger Klinik für die letzte Zuweisung des jüngeren der Brüder zu bestem Danke verpflichtet ist, gelang es nicht, sie behufs einer Untersuchung zu Gesicht zu bekommen.

Wir haben in den vorstehenden 2 Fällen eine Krankheit vor uns, die von 7 Geschwistern 3 befallen hat (2 männliche, 1 weibliches). Der Vater war gesund, die Mutter soll an Basedow'scher Krankheit gelitten haben. Sonst sollen keine ähnliche Krankheiten in der Familie, soweit feststellbar, vorgekommen sein. Drei weitere Geschwister starben in frühem Alter. Der familiäre Charakter der Krank-

heit steht demnach fest. Die Krankheit befiel, ohne besondere Ursache, die vorher scheinbar vollkommen gesunden Individuen gleichmässig im 10. bis 11. Lebensjahre und trat (die Schwester ist leider nicht beobachtet) zugleich an Füssen und Händen auf. Es traten zunächst Schwäche und leichte Ermüdung ein, welche späterhin besonders nach festem Zugreifen mit den Händen in den Streckmuskeln der Vorderarme merklich waren, die Streckung der Finger bedeutend erschwerten und von den Kranken als „Krämpfe" in den Händen bezeichnet wurden. Weiterhin entwickelten sich schlaffe Lähmung und Muskelschwund. An den Händen und Füssen am stärksten ausgeprägt, nimmt die Erkrankung nach dem Centrum hin ab, so dass die Rumpfmusculatur keine sichtbaren Veränderungen aufweist. Die Extensoren waren entschieden stärker befallen als die Flexoren. Bei kühler Witterung wurden die Gliedmaassen noch weit gebrauchsunfähiger. Contracturen und spastische Erscheinungen bestanden nicht. Die Reflexe waren deutlich abgeschwächt, resp. ganz aufgehoben, jedenfalls niemals gesteigert. Objective Sensibilitätsstörungen wurden nicht beobachtet. Dagegen bestand ein starkes Kältegefühl an den Extremitäten. Die Haut war zeitweise bläulich verfärbt. Auffallend ist, dass beide Brüder vollkommen gleichmässig erkrankten, so dass die Krankengeschichte des einen fast bis ins Einzelne auf den anderen passt. Nur ist bei dem älteren Bruder das Leiden bereits weiter fortgeschritten. Das beweist besonders ein Vergleich der elektrischen Untersuchung in beiden Fällen. Sie ergab ferner den für neurotische Muskelatrophie charakteristischen Befund: hochgradige Herabsetzung oder Erloschensein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln und dazu gehörigen Nerven. In Fall I konnte an den Daumenballenmuskeln auch EaR constatirt werden. Die öfters beobachtete Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in noch normal functionirenden Muskeln oder Nerven wurde an den untersuchten Theilen nicht festgestellt. Die starke Herabsetzung der Erregbarkeit im linken N. cruralis von Fall II ist wohl auf die Veränderung durch die Subluxation der Patella zu beziehen. Die hohen Zahlen für den N. facialis in demselben Fall sind vielleicht durch das reichliche Fettpolster im Gesicht herbeigeführt. Möglicher Weise hätte aber eine noch detaillirtere Untersuchung den Befundnoch erheben lassen.

Jedenfalls findet sich auch bei unseren Fällen ein Fortschreiten des Leidens nach dem Stamme hin. Fibrilläre Zuckungen wurden deutlich in beiden Fällen constatirt.

Soweit der Befund. Giebt er uns das Recht, die Fälle der neurotischen Form der Muskelatrophie zuzuzählen?

Ich habe eben bereits die Differentialdiagnose eingehend besprochen, so dass ich mich hier kurz fassen kann. Wie schon erwähnt, ist die Familiarität und Heredität gegen die spinale Form nicht mehr zu verwerthen, was neuerdings wieder ein Beitrag Hoffmann's (1895) beweist. Aber bei der spinalen Form ist niemals die gleichzeitige Erkrankung aller 4 Extremitäten, ein Uebergreifen auf die Beine nur sehr spät und dann wohl nie mit Ueberspringung der Rumpfmuskeln beobachtet worden. Ferner ist die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit bei der spinalen Atrophie nicht so stark ausgeprägt. Sie erlischt erst nach völligem Untergange des Muskels, da bei ihr langsame, von Faser zu Faser fortschreitende Degeneration eintritt. Wie charakteristisch für die neurotische Form ist weiter das Befallenwerden zunächst der distalen Theile der Musculatur. Endlich ist das gesprochene Kältegefühl dem Krankheitsbild der spinalen Form fremd.

Gegen Poliomyelitis ant. chronic. wie Neuritis spricht das langsame und gleichzeitige Eintreten der Lähmung und Atrophie, die Familiarität und der progressive Charakter. Auch die theurapeutisch interessante Besserung der Beweglichkeit in den Unterschenkeln und in geringem Grade auch in den Vorderarmmuskeln bei Fall I spricht nicht gegen neurotische Atrophie. Denn von einer wirklichen Regeneration der Muskeln ist, wie der unveränderte elektrische Befund beweist, nicht die Rede. Es ist aber wohl leicht erklärlich, dass ein Patient, der, jahrelang ohne ärztliche Behandlung, sich gewöhnt hat, bestimmte Functionen überhaupt nicht mehr zu verrichten, durch fortgesetzte systematische Uebung und Massage noch in scheinbar völlig gelähmten Muskeln eine etwas ausgiebigere Bewegungsfähigkeit wieder erhält.

Der Syringomyelie gegenüber ist hervorzuheben, dass bei unseren Fällen alle spastischen Erscheinungen, trophischen und sensiblen Störungen fehlen. Zudem müsste man bei Syringomyelie das Auftreten zweier Herde bei beiden Patienten an den gleichen Stellen annehmen. Die Abgrenzung endlich gegen myopathische Formen, Tabes, Lateralsklerose ist schon oben erörtert, so dass hier eine nochmalige Besprechung unnöthig wäre.

Halten wir das familiäre Auftreten, den Beginn in der Kindheit, die stärkste Entwickelung der Atrophie an den Extremitätenenden, ihre nach dem Rumpf zu immer mehr abnehmende Ausbildung, das starke Kältegefühl in den Extremitäten und den elektrischen Befund zusammen, so ist wohl nicht zweifelhaft, dass wir es hier mit ausserordentlich typischen Fällen der Hoffmann'schen Form von neurotischer progressiver Muskelatrophie zu thun haben. Be-

merkenswerth waren in Fall I, der 4 Jahre hindurch von Zeit zu Zeit eingehend untersucht werden konnte, die fast völlige Stabilität des Zustandes, das Ergriffensein einzelner Hals- und Schultermuskeln und der wenn auch geringe Erfolg therapeutischer Maassnahmen.

Literatur.

Eulenburg, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsche Klinik 1856. S. 129.

Eichhorst, Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berliner klinische Wochenschrift. 1873. S. 479.

Hammond, Diseases of the nervous system. 7 edit. 1881. p. 541.

Ormerod, Muscular atrophy after measles in three members of a family. Brain 1884. p. 334.

Fr. Schultze, Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berl. klin. Wochenschrift. 1884. Nr. 41.

Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire etc. Revue de médécine 1886. p. 96.

Herringham, Muscular atrophy of the peroneal type, affecting many members of a family. Brain, June. 1888. p. 230.

Tooth, Brain 1887. p. 252.

Virchow, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchow's Archiv Bd. VIII, S. 537.

Friedreich, Progressive Muskelatrophie, Monographie. Berlin 1873.

J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten Bd. XX, 1889, S. 660.

Sachs, s. Neurolog. Centralblatt, 1888, S. 670.

J. Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. I, 1891.

Sachs, The peroneal form or leg-type of progr. muscul. atrophy. Brain, Jan. 1890. Ref. s. Neurolog. Centralblatt, 1890, S. 758.

Vizioli, Dell' atrofia muscolare progr. nevrota. — August- u. Septemberheft der med. chirurg. Königl. Academie zu Neapel, 1889.

Eulenburg in der Hufeland-Gesellschaft; Ref. s. Neurolog. Centralblatt, 1889, Nr. 7.

Dubreuilh, Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire, limitée aux éxtremités et dependant d'alterations des nerfs periphériques. Revue de médécine. 1890. p. 441.

Dähnhardt, Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurolog. Centralblatt 1890. S. 675.

Schmelzer, Neurotische Muskelatrophie der Füsse und Hände bei einem Knaben. Diss. Bonn 1889/90.

Hänel, Ueber eine Form noch nicht beschriebener, hereditärer, neurotischer Muskelatrophie. Diss. Jena 1890.

Hülsemann, Ueber einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie. Diss. Berlin 1892.

Stude, Zur Differentialdiagnose der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Diss. Berlin 1892.

Sacki, Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 30.

Ganghofer, Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie. Prager med. Wochenschrift Bd. XVI.

Zenner, Philipp; Progressive muscular atrophy; Alienist and Neurologist. 1893. S. 1. Ref. in Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 591.

Bernhardt, Ueber die spinal-neurit. Form der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv Bd. CXXXIII. S. 259.

Eskridge, Idiopathic muscular atrophy complicated by multiple neuritis. Journal of nervous and mental diseases 1893. Citirt von Bernhardt.

Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie.

Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. XIX. 1894. S. 730.

Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Centralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. VI. 1895. S. 552.

Oppenheim und Cassierer s. Neurolog. Centralblatt. 1896. Nr. 15.

J. Hoffmann. Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiäre Basis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893. Bd. III. S. 427.

Marinesco, Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène. 1896. (5. Lief. d. Atlas d. path. Hist. d. Nerv.-Syst. v. Babes, s. Neurolog. Centralbl. 1896.)

J. Hoffmann, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiterer Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI.

Erb, Dystrophia muscul. progress. Sammlung klin. Vorträge. 1890.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 5.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 5.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 6.

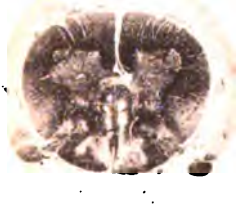


Fig. 7.

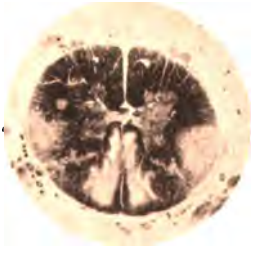


Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

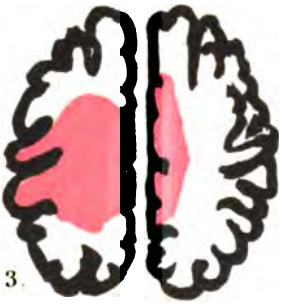


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

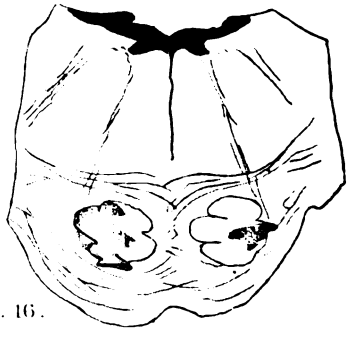


Fig. 16.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

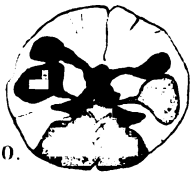


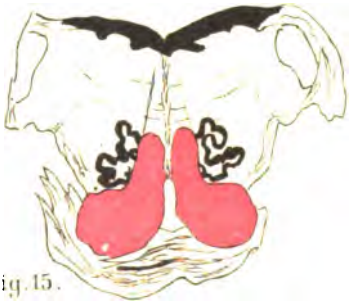
Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.



ogel in Leipzig

Fall 1: **Fall 2:** **Fall 3:**

1. Halsmark

2. Brustmark

3. Lendenmark

4. ober Sacralmark

5. unt. Sacralmark

9. Sacralmark

8. Lendenmark

7. Brustmark

6. Halsmark

a

10. Halsmark

11. Brustmark

12. Lendenmark

b

13.

Ursin: Rückenmarkabelende Hirntumoren

F. C. W. Vogel

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1.

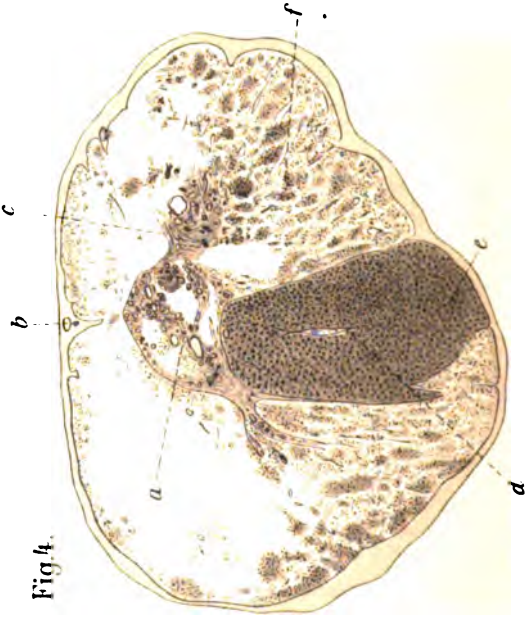


Fig. 4.

Fig.5.

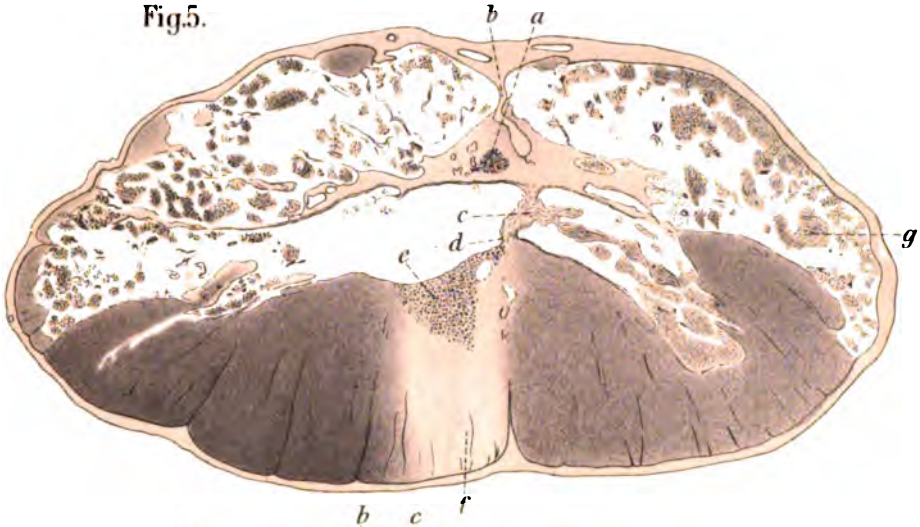


Fig.6.

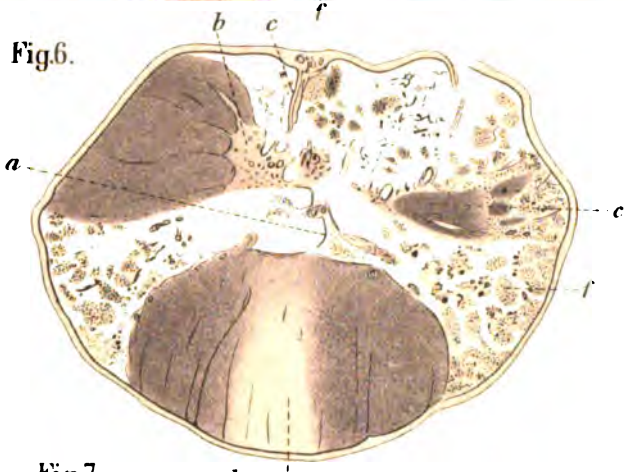


Fig.7.

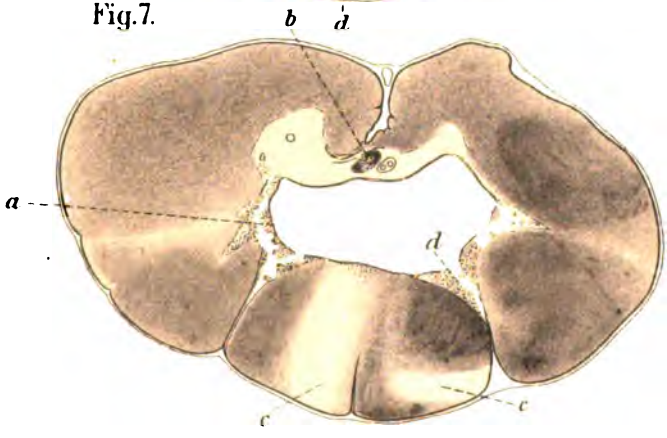


Fig. 1.

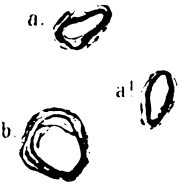


Fig. 4.

Fig. 2.

Fig. 3.

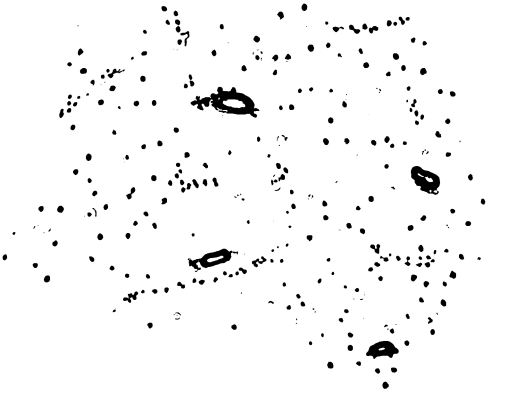
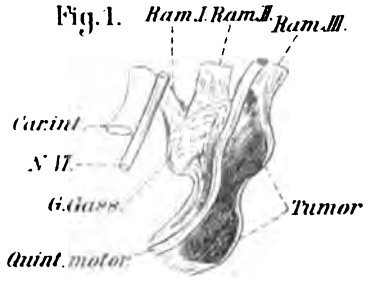
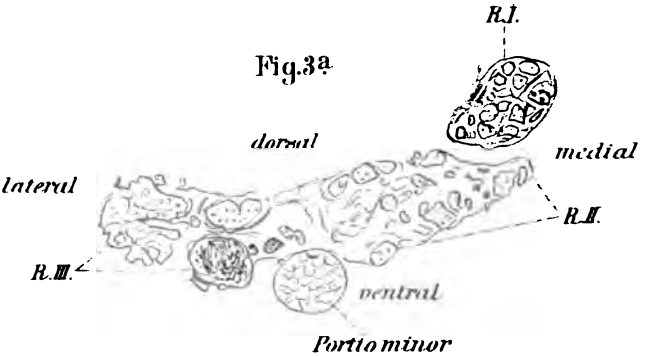


Fig. 1.



Ventrale Fläche

Fig. 3a



Portio minor

Fig. 3b

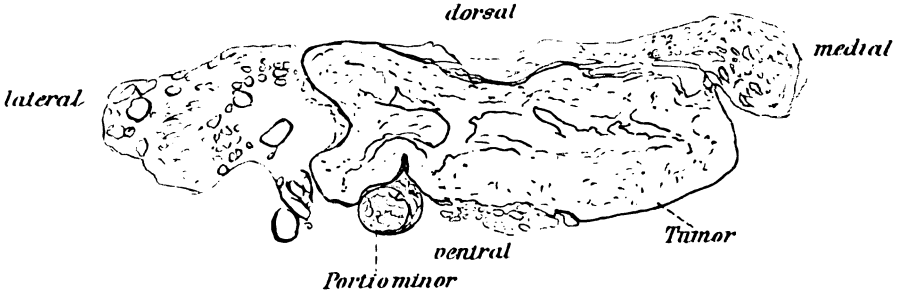


Fig. 5.

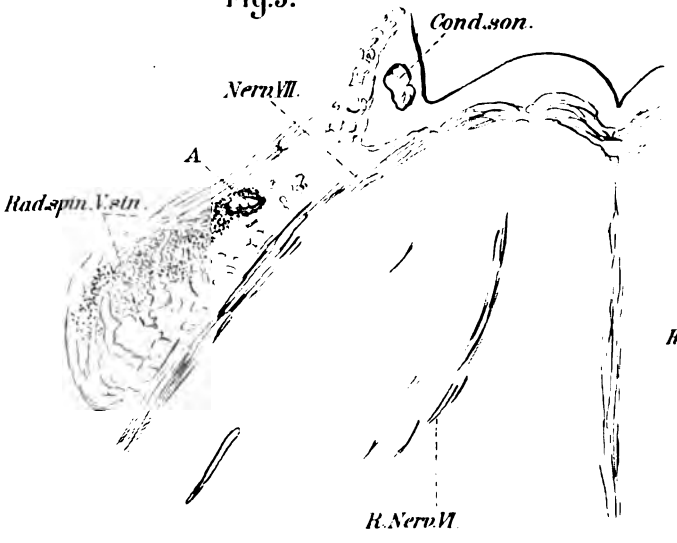


Fig.3?

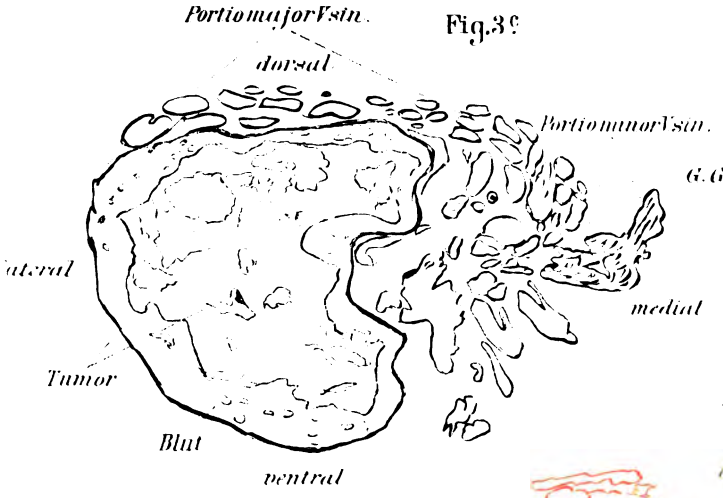


Fig.2.

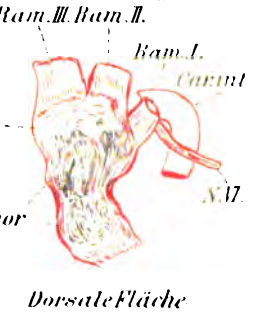


Fig.4.

g.6.

Fig.7.

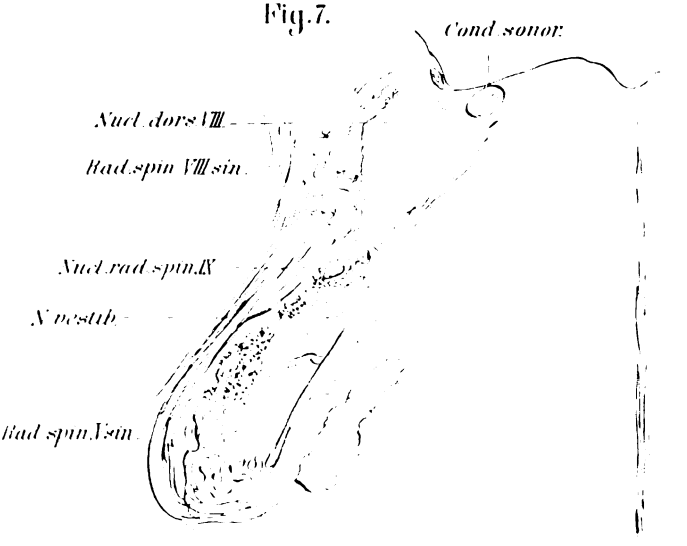


Fig. 8.

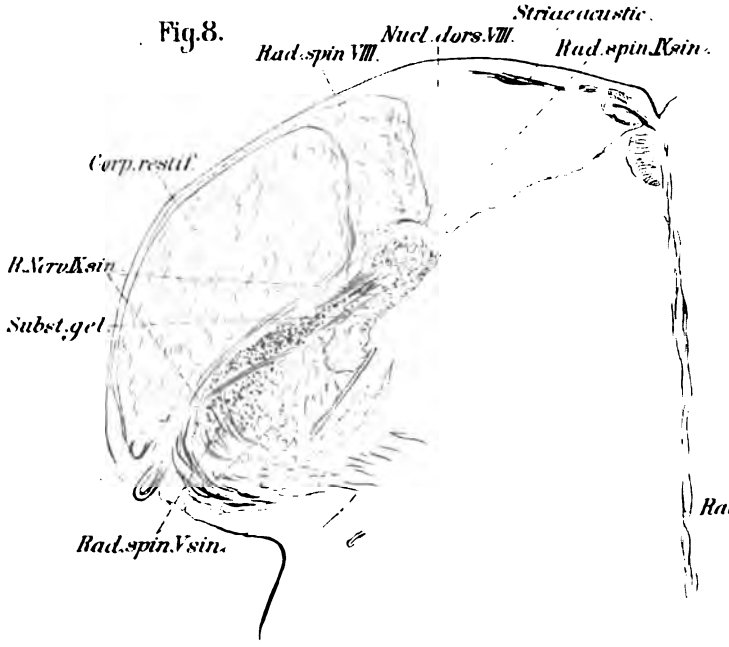
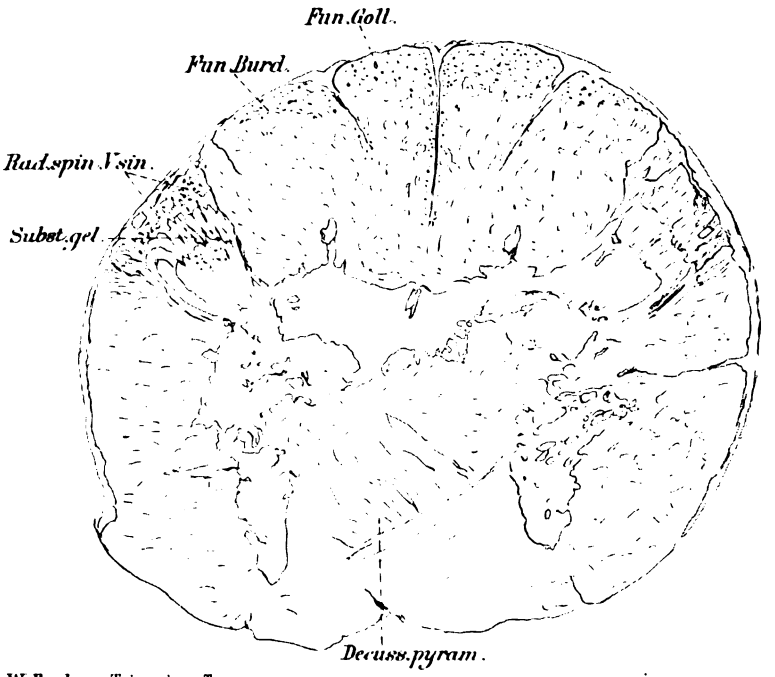


Fig. 9.

Fig. 11.



Wollenberg, Trigeminus-Tumor.

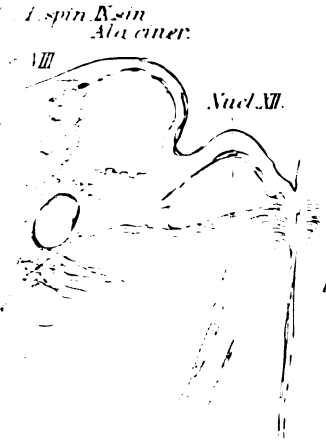
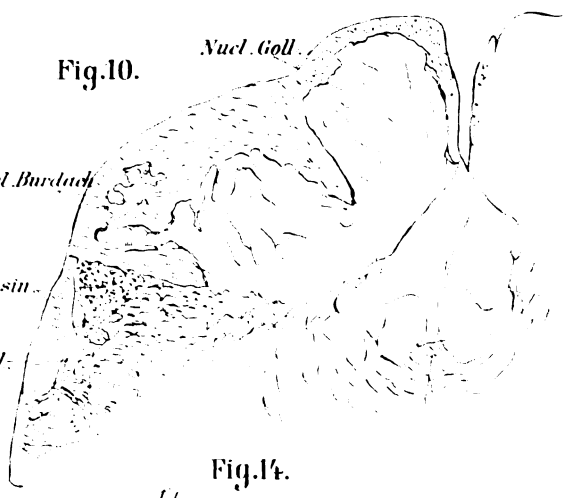


Fig. 10.



R. Nerv. XII sin.

Fig. 14.

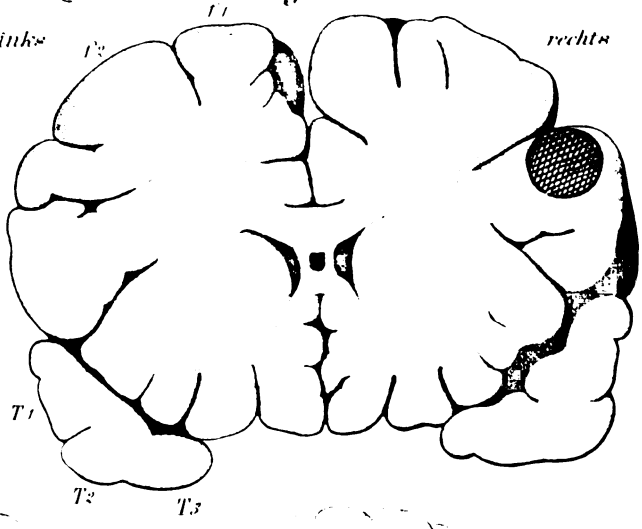


Fig. 12.

Fig. 13.

GENERALREGISTER

DER

DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

BAND I—X.

I. NAMENREGISTER.

(„bespr." bedeutet „besprochen".)

Allen Starr, Strong u. Leaming, Atlas mikrosk. Nervenpräparate (bespr.) IX. 140.
Althaus, Jul., Encephalasthenie V. 395.
Arndt, Max, Traumat. Neurosen IX. 341. — Glykosurie bei Gehirnkrankheiten X. 419.
Asch, Elektrotherapie (bespr.) II. 357.

Babes, V., Histologie des Nervensystems (bespr.) IX. 143.
Bärwald, Arn., Hemiatrophia facial. progress. V. 492.
Barker, Lewellis, Einseit. sensible Lähmung VIII. 348.
v. Bechterew, W., Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenm. (bespr.) V. 99. — Akinesia algera V. 430. — Tetanie VI. 477. — Willkürl. Erweiterung der Pupille VII. 478. — Traumat. Lähmung VIII. 119.
Beer, Th., Degeneration peripher. Nerven (bespr.) III. 352.
Berkhan, O., Schlafanfälle bei Kindern II. 177.
Bernhardt, M., Bleikolik u. Bleilähmung I. 312. — Dystrophia muscul. progress. mit paroxysmaler Lähmung VIII. 111. — Peripher. Nervenkrankh. (bespr.) X. 506.
Besold, Gustav, Friedreich'sche Krankheit V. 157. — Gehirntumoren VIII. 49.
Bettmann, S., Thomsen'sche Krankheit IX. 331.
Biedermann, W., Elektrophysiologie (bespr.) VIII. 157.
Biedert, Ph. u. Langermann, F., Diätetik für Magen-Darmkrankh. (bespr.) VIII. 164.
Biernacki, E., Myelopathia endarteriitica ac. X. 173.
Binswanger, O., Rindenerkrankg. bei progress. Paralyse (bespr.) VI. 171.
Blocq, P. u. Onanoff, J., Nervenkrankh. (bespr.) II. 264.
Bonnet, Anatomie und Entwicklungsgeschichte (bespr.) V. 96.
Bräutigam, Conus medullaris (bespr.) III. 352.
Brasch, Mart., Erbliches Zittern VII. 444. — Syph. Frühkrankheiten des Nervensystems VIII. 418.
Brauer, L., Nervensystem bei Morb. Addisonii VII. 415. — Pseudobulbärparalyse IX. 416.
Bregman, E., Hirnnervendegeneration (bespr.) III. 352. — Centrale Hämatomyelie X. 478.
Bresler, J., Uebersetzung von Ramon y Cajal: Oblongata, Kleinhirn und Hirnnerven (bespr.) IX. 145.
Breuer, Jos. u. Freud, Sig., Hysterie (bespr.) VIII. 159.
Brissaud, E., Nervenkrankheiten (bespr.) IX. 141.
Brosius, C. M., Verkennung des Irreseins (bespr.) VI. 174.
Brunner, Conr., Kopftetanus (bespr.) VI. 373.
Bruns, Elektrotherapie (ref.) II. 357. — Gehirn- u. Rückenmarkstumoren (bespr.) VIII. 161. — Hysterie im Kindesalter (bespr.) X. 507.

Bumm, A., Hirnschenkelfuss II. 121. — Corpus trapezoides und Hörnerv der Katze (bespr.) VII. 165.
Busch, Chr., Meningealsarkomatose IX. 114.
Buschan, G., Myxödem und verwandte Zustände (bespr.) IX. 303.

Cagney, James, Stimmbandinnervation VII. 32.
Cassirer, Rich., Lues cerebrospin. IX. 99. — Progress. neurot. Muskelatrophie X. 143.
Cassirer, R. u. Schiff, A., Chron. Bulbärerkrankungen (bespr.) IX. 302.
Catsaras, M., Erkrankungen der Schwammfischer (bespr.) II. 118.
Clemens, P., Conus medullaris-Erkrankungen IX. 458.
Collins, Jos., Gliom der Med. oblongata X. 453.
Cotard, Jules, Maladies cerebrales et mental. (bespr.) I. 339.
Courmont, Fr., Kleinhirnfunction (bespr.) III. 355.
Cramer, A., Med. oblongata u. Brücke (bespr.) VI. 489.

D'Arman, D., Elektr. Leitungswiderstand (bespr.) V. 101.
Dauber, Poliomyelitis anterior acuta IV. 200.
Daxenberger, Hans, Compression des Halsmarkes IV. 136.
Dehio, K., Symmetr. Gangrän IV. 1.
Déjerine, J., Anatomie der nervösen Centralorgane (bespr.) VI. 486.
Dercum, Fr. X., Lehrb. der Nervenkrankheiten (bespr.) IX. 301.
Determann, H., Rückenmarkserkrankungen nach Influenza II. 106.
Dinkler, M., Hirnnervenlähmung I. 371. — Bauchreflexe II. 325. — Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spin. syph. III. 319. — Hinterstrangsklerose und Degeneration der grauen Vordersäulen IV. 423. — Hydrocephalus u. Hirntumor VI. 411. — Poliencephalitis haemorrhagica inferior acut. VII. 465.
Donath, Jul., Hyster. Pupillen- u. Accommodationslähmung II. 217.

Edgren, J. G., Amusie VI. 1.
Edinger, L., Central entstehende Schmerzen I. 262. — Bau d. nervösen Centralorgane (bespr.) III. 243. IX. 303. — Ursachen einiger Nervenkrankheiten (bespr.) VI. 369. — Literaturbesprechungen III. 355. 356. IV. 160. V. 96. 99. VII. 165. 167. 352. VIII. 164. IX. 140. 472.
Edinger, Laquer, Asch u. Knoblauch, Elektrotherapie (bespr.) II. 357.
Eisenlohr, C., Hirnlocalisation I. 388. III. 260. — Nekrolog dess. gespr. von Fr. Schultze IX. 466.
Erb, Wilh., Aufgaben d. Nervenpathologie I. 1. — Dystrophia muscul. progress. I. 13. 173. — Chirurgie d. Hirntumoren II. 414. — Akinesia algera III. 237. V. 424. VIII. 345. — Nekrolog Charcot's IV. 5/6. Heft. — Hereditäre spast. Spinalparalyse VI. 137.
Erlemeyer, A., Reorganisation des Irrenwesens (bespr.) IX. 299.
Eulenburg, Influenzelektricität (ref.) II. 357.
Eversbusch, Literaturbesprechungen V. 498. 500.
Exner, Sigm., Physiol. Erklärung der psych. Erscheinungen (bespr.) VII. 352.

Ferrier, Dav., Hirnlocalisation (bespr.) II. 360.
Fleiner, Wilh., Nervensystem bei Addison'scher Krankheit II. 265.
Fleischmann, S., Lumbalpunction. X. 337.
v. Frankl-Hochwart, L., Verlust des musikal. Ausdrucksvermögens I. 283. — Tetanie (bespr.) I. 337. X. 507. — Menière'scher Symptomencomplex und Erkrankungen des inner. Ohres (bespr.) VIII. 328. — Nervöse Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs (bespr.) X. 507.
Freud, Sigm., Aphasie II. 357. — Hysterie (bespr.) VIII. 159.
Freud, S. u. Rie, Osc., Halbseit. Cerebrallähmung d. Kinder (bespr.) I. 342.
Friedmann, M., Spast. Spinalparalyse III. 182. — Spast. Paraplegie der Kinder III. 207. — Akroparästhesie IV. 450.
Frohse, E., Oberflächl. Kopfnerven (bespr.) IX. 146.
Fuchs, Sigm., Multiple Neuritis IV. 38.

Gerhardt, D., Reflexe bei transversal. Läsion d. Rückenm. VI. 127. — Zittern bei Paralysis agitans IX. 305.
Gerlach, Wold., Syringomyelie m. intramedull. Teratombildung V. 271.
Goldflam, S., Tabes dors. II. 247. — Bleilähmung III. 343. — Bulbärparalytischer Symptomencomplex IV. 312. — Paroxys. familiäre Lähmg. VII. 1.
Goldscheider, A., Diagnostik d. Nervenkrankh. (bespr.) IV. 367. X. 508.
Gottstein, Georg, Heilung der Tetanie VI. 177.

Gowers, W. R., Lehrb. der Nervenkrankh. (bespr.) II. 481.
Grabower, H., Tabes mit Bulbärsymptomen IX. 82.
Greeff, Rich., Retina d. Wirbelthiere (bespr.) VIII. 163.
Grube, K., Uebersetzung von Gowers' Handbuch II. 481.
Günther, R., Unterbringung irrer Verbrecher (bespr.) IV. 366.
Guimbail, Henri, Chron. Morphinismus (bespr.) II. 263.

Hasse, Hirn- u. Rückenmarksnerven (bespr.) VI. 372.
Hatschek, R., Rückenmark des Delphins u. Seehundes (bespr.) IX. 302.
Hecker, Elektrisation bei function. Neurosen (ref.) II. 357.
Hegar, A., Geschlechtstrieb (bespr.) VIII. 162.
Hermann, F., Besprechg. von Greeff, Retina d. Wirbelthiere VIII. 163.
Heymann, Felix, Stottern V. 129.
Hezel, O., Morb. Basedowii IV. 353.
Higier, Heinr., Hereditäre u. familiäre Nervenkrankheiten IX. 1. — Hämatomyelie IX. 185. — Familiäre Opticusaffectionen X. 489.
v. Hippel, E., Multiple Sarkome des Nervensystems II. 388.
Hirt, L., Elekrodiagnostik u. Elekrotherapie (bespr.) IV. 367.
Hirth, G., Localisationstheorie (bespr.) VI. 174.
Hitzig, Quärulantenwahnsinn (bespr.) IX. 144. — Bulbäre Syringomyelie IX. 362.
Hochhaus, Heinr., Balkenmangel im Gehirn IV. 79. — Combin. Systemerkrankung IV. 470. — Tetanie und Psychose bei Syringomyelie VII. 102. — Famil. spast. Spinalparalyse IX. 291.
Hoffmann, J., Progress. neurotische Muskelatrophie I. 95. — Subacute atroph. Spinallähmg. I. 165. — Bulbärparalyse im Kindesalter I. 169. — Syringomyelie III. 1. — Chron. spinale Muskelatrophie III. 427. — Facialislähmung V. 72. — Schwachsinn mit progress. Muskelatrophie VI. 150. — Casuist. Mittheilungen aus d. Heidelberger Klinik IX. 264. — Hereditäre progressive spinale Muskelatrophie X. 292.
Holst, V., Behandlung function. Neurosen (bespr.) I. 341.
Hoppe-Seyler, G., Oblongataerkrankungen im Kindesalter II. 188.
Hori u. Schlesinger, Poliencephalitis superior haemorrhag. (bespr.) IX. 302.
Hückel, Arm., Lehrbuch der Nervenkrankh. (bespr.) II. 119.
Hüfler, E., Progress. Paralyse nach Syphilis II. 478. — Sehnerv VII. 96.

Jacobäus, H., Poliencephalitis haemorrhagic. superior V. 334.
Jacobson, D. E., Hemiplegie IV. 235.
Jacob, Chr., Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzt. Oculomotoriuslähmg. V. 188. — Combinirte Systemerkrankungen d. Rückenm. VI. 115. — Literaturbesprechgen. IV. 477. V. 101. VI. 373. 488. IX. 145—147.
Jellinek, Otto, Kleinhirn bei Tabes dors. VI. 231.

Kaiser, O., Polioencephalomyelitis acut. VII. 359.
Kalischer, S., Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmg. VI. 252. — Asthenische Bulbärparalyse X. 321.
Karplus, J. P., Pseudobulbärparalyse (bespr.) IX. 302.
Kiesselbach, Reaction der Sinnesnerven III. 245. — Literaturbesprechg. VIII. 328.
Kirchhoff, Th., Lehrbuch d. Psychiatrie (bespr.) IV. 363.
Knoblauch, A., Elektrotherapie (bespr.) II. 357. — Literaturbesprechg. II. 357—359.
Koch, J. L. A., Geborene Verbrecher (bespr.) V. 377.
Kölle, Theod., Gutachten aus der Züricher Klinik (bespr.) IX. 300.
Kölliker, A., Gewebelehre (bespr.) V. 101.
König, W., Gesichtsfeldermüdung (bespr.) V. 500. — Functionelle Gesichtsfeldanomalien VII. 263. — Mitbewegungen bei Idioten IX. 373.
Köster, Georg, Differentialdiagn. der Krankheiten des Conus medull. u. d. Cauda equina IX. 431.
Köster, H., Hydrops articulor. intermittens II. 464. — Tetanie IX. 207.
Kojewnikoff, A., Asthen. Bulbärparalyse IX. 242.
Kolisch, Rud., Posthemiplectische Bewegungserscheinungen IV. 14.
Korb, Paul, Syringomyelie VIII. 356.
v. Kornilow, Alex., Polymyositis acuta IX. 119.
Kostenitsch, J., Motorische Aphasie IV. 369.
Kraepelin, E., Beeinflussung psych. Vorgänge durch Arzneimittel (bespr.) IV. 477. — Literaturbesprechg. V. 495.
v. Krafft-Ebing, R., Hypn. Experimente (bespr.) V. 100. — Lehrb. der

Psychiatrie (bespr.) V. 269. — Arbeiten aus d. Gesammtgebiet der Psychiatrie und Nervenpatholog. (bespr.) X. 336.
Krewer, L., Paramyoclonus multiplex IX. 62.
v. Kries, J., Besprechung von Biedermann: Elektrotherapie VIII. 157.
Kuh, Sidney, Paralysis spinal. syphilit. III. 359.
Kupferberg, Heinz, Hydrocephalus intern. IV. 94.

Landmann, S., Mehrheit geistig. Persönlichkeiten in einem Individuum (bespr.) VIII. 162.
Langermann, F., Diätetik (bespr.) VIII. 164.
Lapinsky, Mich., Gehirncapillaren IX. 169. X. 368.
Laquer, S., Suggestionswirkung der Elektrisation (ref.) II. 357. — Literaturbesprechg. VIII. 323.
Leaming, Ed., Abbildungen von Golgipräparaten (bespr.) IX. 140.
Lehr, Elektr. Bäder (ref.) II. 357.
Leimbach, Rud., Kleinhirntumor I. 319. — Tabes dors. VII. 493.
v. Lenhossek, M., Bau des Nervensystems (bespr.) IV. 160. VII. 167.
Leuch, Gottfr., Hysteria virilis I. 506.
Leva, Joh., Paralysis agitans II. 75.
Lewin, Alex., Progress. Muskelatrophie II. 139.
Lichtheim, Besprechung von Déjerine's Anatomie VI. 486.
Löwenfeld, L., Amnestische Aphasie II. 1. — Corticale Krämpfe mit Zwangsvorstellungen VII. 407.
Longard, J., Sehnenreflexe I. 300. — Akinesia algera II. 455.
Lorenz, W., Lipom der Vierhügel (bespr.) IX. 302.

Magnan, V., Psychiatr. Vorlesungen (bespr.) II. 120. 483.
Mahaim, A., Structur des rothen Kerns (bespr.) VI. 489.
Mann, Ludw., Spinale Hemiplegie X. 1.
Marie, P., Rückenmarkskrankheiten (bespr.) III. 241.
Marina, Aless., Multiple Augenmuskellähmungen (bespr.) VIII. 471.
Marinesco, G., Exogene Hinterstrangaffectionen (bespr.) IX. 143.
Max-Simon, Geisteskrankheiten (bespr.) II. 263.
Mayer, Karl, Combinirte Systemerkrankungen (bespr.) V. 265.
Merkel, E. u. Bonnet, R., Anat. und Entwicklungsgeschichte (bespr.) V. 96.
Möbius, P. J., Akinesia algera I. 121. 344. II. 436. — Basedow-Krankheit I. 400. — Uebersetzung von Magnan, Geistesstörungen d. Entarteten (bespr.) II. 483. — Abriss der Lehre von d. Nervenkrankheiten (bespr.) IV. 367. — Diagnostik der Nervenkr. (bespr.) V. 378. — Tabes (bespr.) VII. 169. — Neurologische Beiträge (bespr.) VIII. 164.
Muchin, N., Tabische Arthropathie u. Syphilis V. 255. — Toxische spast. Spinalparalyse IX. 443. — Entdeckung d. Schaltkerns von Staderini X. 396.
Müller, Joh., Faserverlauf im Plex. brachialis V. 115.
Müller, Ludw. R., Lendenmarktuberculose X. 273.
Muratow, Wlad., Diplegische Paralyse im Kindesalter VII. 84. X. 222. — Corticale Epilepsie VIII. 97.

Näcke, Paul, Verbrechen u. Wahnsinn beim Weibe (bespr.) V. 267.
Neisser, Clem., Paralytische Anfälle (bespr.) VI. 172.
Neumayer, L., Grosshirnrinde bei localem Druck VIII. 167.
Nonne, M., Poliomyelitis anterior chronica I. 136. — Spinalerkrankungen bei Anämie VI. 315. — Degenerationsherde im Rückenmark bei Leukämie X. 167.

Obermeier, A., Hirnsyphilis III. 137.
Obersteiner, H., Bau der nervösen Centralorgane (bespr.) III. 243. VIII. 470. — Aufbau d. Nervensystems (bespr.) III. 352. — Normale u. pathol. Anatomie des Nervensystems (bespr.) IX. 302. — Neurolog. Abhandlungen (bespr.) X. 508.
Onanoff, J., Nervenkrankheiten (bespr.) II. 264.
van Oordt, J. F. E., Apoplektiforme Bulbärparalyse VIII. 183.
Oppenheim, H., Lehrbuch d. Nervenkrankh. (bespr.) VI. 169. — Encephalitis VI. 375. — Traumatische Neurosen (bespr.) VIII. 468.
Oppenheim, H. und Cassirer, R., Progress. neurotische Muskelatrophie X. 143.
Osler, W., Chorea (bespr.) VI. 488.

Pabst, F., Uebersetzg. von Ribot: „Persönlichkeit" (besp.) VI. 174.
Pässler, H., Basedow-Krankheit VI. 210.
Pal, J., Multiple Neuritis (bespr.) I. 338.

Perregaux, E., Wirkung des galvan. Stroms auf todte thier. Gewebe (bespr.) III. 356.
Peters, A., Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes V. 302.
Pfeiffer, R., Lähmung des Plexus brachial. I. 345. — Veränderungen der Arachnoides, der Rückenmarkswurzeln u. d. Nn. optici V. 45. — Extramedulläre Rückenmarkstumoren V. 63. — Gliom der Gehirnhöhlen V. 459. — Acut. Myelitis VII. 331. — Literatur-Besprechungen VI. 373. 487. VII. 168. 169. VIII. 164. X. 507.
Pianese, G., Erreger d. Chorea (bespr.) VI. 373.
Pick, A., Retina, Opticus u. Chiasma (besp.) IX. 301.
Pierson-Sperling, Elektrotherapie (bespr.) IV. 367.
Pineles, Fr., 1) Reflect. Pupillenstarre; 2) Tabes dorsalis (bespr.) IX. 302.
Pitres, A., Hysterie u. Hypnotismus (bespr.) II. 355.
Poniatowsky, A., Trigeminuswurzel (bespr.) III. 352.
Popow, N., Sehnervenveränderungen bei Tabes IV. 270. — „Conductor sonorus" VII. 74.
Preisz, H., Diphtherische Lähmungen VI. 95.

Quincke, H., Puerperale Hemiplegien IV. 291. — Cerebrale Muskelatrophie IV. 299. — Meningitis serosa IX. 149.

Ramon y Cajal, S., Medulla oblong., Kleinhirn u. Ursprung der Hirnnerven (bespr. IX. 145.
Raymond, F., Vorlesgen. üb. Nervenkrankhtn. (bespr.) VI. 170. IX. 142.
Redlich, E., Patholog. d. Tabes (bespr.) III. 352. — Pathologie der multipl. Sklerose (bespr.) IX. 302.
Reinhold, Gottfr., Lage des vasomot. Centrums X. 67.
Reinhold, H., Myopath. Muskelatrophie IV. 189. — Acut. Erweichung d. Pons u. der Medulla oblong. V. 351.
Remak, E., Elektrotherapie d. Radialislähmung IV. 377. — Elektrodiagnostik u. Elektrotherap. (bespr.) IX. 139.
Ribot, Th., Die Persönlichkeit (bespr.) VI. 174.
Rie, Osc., Halbseit. cerebrale Kinderlähmung (bespr.) I. 342.
Rosenbach, Elektrotherapie (ref.) II. 357.
Rosenblath, W., Polyneuritis IX. 311.
Rosin, Heinr., Kiefererkrankungen bei Tabes I. 532.
Rossolimo, G., Grosshirncyste VI. 76.
Roth, W., Meralgia paraesthetica (bespr.) VII. 505. — Progress. Muskelatrophie (bespr.) VIII. 161.
Rothmann, Max, Combinirte Systemerkrankgen. VII. 171.
Roux, Wilh., Entwicklungsmechanik (bespr.) IX. 472.
Rummo, G., Vorlesgen. aus d. Nervenpathologie (bespr.) VI. 171.
Rumpf, Th., Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten (bespr.) V. 498. IX. 144.

Sänger, A., Sehstörungen bei funct. Nervenleiden (bespr.) V. 498. — Nervenerkrankungen nach Unfall (bespr.) X. 335.
Salomonsohn, H., Gesichtsfeldermüdung VIII. 308.
Sarbó, Arth., Tetanie VIII. 242.
Schäfer, Organisation d. Irrenanstalten (bespr.) V. 270.
Schaffer, Karl, Suggestion u. Reflex (bespr.) VII. 504.
Schlesinger, Herm., Sensibilitätsanomalien bei Lepra II. 230. — Rückenmarktuberculose VIII. 368. — Spaltbildgen. im Rückenmark u. Schleifendegeneration (bespr.) IX. 302. — Rückenmarksabscess X. 410.
Schlodtmann, Walter, Accessoriuslähmung V. 471.
Schmidt, Adolf, Trigeminuslähmung VI. 438. — Angeb. Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefect X. 400.
Schmitz, A., Trunksucht (bespr.) III. 244.
Schönthal, Besprechg. v. Kirchhoff: Psychiatrie IV. 363.
Scholz, F., Irrenpflege (bespr.) VI. 173.
Schüle, A., Dystrophia muscul. juven. (bespr.) I. 528. — Spastische Spinalparalyse IV. 161.
Schultze, Friedr., Nervenerkrankgen. nach Trauma I. 445. — Muskelkrämpfe III. 231. — Akroparästhesien III. 300. — Sclerodermie bei Myelitis IV. 358. — Friedreich'sche Krankheit V. 27. 103. — Verletzungen der Cauda equina u. Lendenanschwellung V. 247. — Muskelpathologie VI. 65. 245. — Myokymie VI. 167. — Tetanie VII. 392. — Hämatomyelie u. Oblongata-Blutung mit Spaltbildg. bei Dystokien VIII. 1. — Diagnostik u. Chirurgie der Hirntumoren u. Jackson'schen Epilepsie IX. 217. — Nekrolog K. Eisenlohr's IX. 466. — Literaturbesprechungen V. 375. X. 506.

Seeligmann, R., Hirnnervenlähmung VIII. 438.
Sommer, R., Diagnostik der Geisteskrankheiten (bespr.) VI. 172.
Spanbock, A., Galvanisation der Hirnrinde VIII. 41
Specht, Literaturbesprechgen. V. 267. 269. 270. 377. VI. 171. VIII. 162. IX. 144. 299. 300.
Starr, Allen, Hirnchirurgie (bespr.) VII. 168.
Stein, Ludw., Gehirnblutungen VII. 313.
Steiner, A., Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie III. 280.
Sternberg, Max, Sehnenreflexe (bespr.) V. 375.
Stintzing, Elektr. Stromapplication (ref.) II. 357.
Strauss, Arth., Periphere Lähmungen II. 258.
Strong, O. S., Nervenelemente (bespr.) IX. 140.
Strümpell, A., Polymyositis acuta I. 479. — Selbstbeschädigung einer Hysterischen II. 350. — Progress. Muskelatrophie III. 471. — Heredit. spastische Spinalparalyse IV. 173. — Degeneration d. Pyramidenbahnen V. 225. — Asthenische Bulbärparalyse VIII. 16. — Retrograde Amnesie VIII. 331. — Störungen des Wortgedächtnisses bei Hemiplegie IX. 397. — Literaturbesprechungen I. 338—344. II. 118—120. 263. 264. 357. 360. 481—484. III. 241—244. IV. 367. V. 100. 101. 265. 378. 498. VI. 169. 369. VII. 504. VIII. 159. 161. 468—471. IX. 141—144. 301 bis 304. X. 335. 508.
Strümpell, Ludw., Besprechung von Ziehen: Physiolog. Psychologie IV. 151.

Talma, S., Muskelhypertrophie II. 197. — Myotonia acquisita II. 210.
Taylor, Ed. Wyllys, Multiple Sklerose V. 1.
Teichmüller, Wilh., Perniciöse Anämie mit Spinalerkrankungen VIII. 385.
Treitel, Leopold, Schreiben mit der linken Hand IV. 277.
Treupel, Just., Bewegungsstörgen. im Kehlkopf Hysterischer (bespr.) VI. 487.
Tumpowski, A., Tabes dorsalis X. 467.

Unverricht, H., Myoclonie (bespr.) I. 339. — Abhandlungen aus d. med. Klinik in Dorpat (bespr.) VI. 486.

Veis, Jul., Mal perforans VIII. 152.

Warda, W., Histopathologie der Grosshirnrinde VII. 113.
Weigert, C., Normale menschl. Neuroglia (bespr.) VIII. 323.
Weintraud, W., Syringomyelie mit Posticuslähmung u. Cucullarisatrophie V. 383.
Weiss, Max, Uebersetzung von Ferrier: Hirnlocalisation (bespr.) II. 360.
Wertheim-Salomonson, J. K. A., Allorhythmischer Tremor u. Raumtremor X. 243.
Westphal, A., C. Westphal's gesammelte Abhandlungen (bespr.) III. 355.
Wilbrand, Herm., Seelenblindheit und Hemianopsie II. 361.
Wilbrand, H. u. Sänger, A., Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden (bespr.) V. 498.
Windscheid, F., Farad. Leitungswiderstand des menschl. Körpers II. 42.
Worotynsky, B., Suspension bei Nervenkrankheiten VIII. 75.

Ziehen, Th., Physiol. Psychologie (bespr.) IV. 151. — Psychiatrie (bespr.) V. 495.
Ziehl, Franz, Worttaubheit VIII. 259.

II. SACHREGISTER.

(„bespr." bedeutet „besprochen".)

Abducenslähmung, doppelseit. angeborene X. 400. 403, durch Schädelbasistumor VIII. 465. —, halbseit. bei Tabes IX. 83. 87, bei Sarkomatose d. Meningen IX. 116.
Abusus spirituosorum, Disposition für Glykosurie X. 435.
Accessoriuslähmung, Functionsstörungen bei peripherer V. 471. — bei Oblongata-Erkrankung II. 191; bei Syringomyelie V. 384.
Accommodationsstörungen bei halbseitiger Lähmung nach Apoplexie V. 211. 216. — bei Hysterie II. 217. 220. —, Localisation ders. IV. 370.
Achillessehnenreflex bei atroph. Lähmung schwachsinn. Kinder VI. 161. — bei Läsion des Conus medullar. IX. 191. 194. — bei progress. spinaler Muskelatrophie X. 293. — bei Tabes VII. 498. X. 475.

Achillessehnenruptur bei Tabes VII. 502.
Achillodynie, Pathologie ders. X. 506 (bespr.).
Achromatopsie, familiäres Auftreten ders. IX. 27. 32.
Acusticus, centrales Gebiet dess. VII. 165 (bespr.). —, galvanische Reaction dess. III. 258, bei Tetanie IX. 289. —, Functionsstörungen dess. bei Tabes IX. 86. 87, nach Trauma I. 464.
Addison'sche Krankheit, Erscheinungen im sympathischen u. cerebrospinal. Nervensysem bei ders. II. 265. VII. 415.
Adventitia der Hirncapillaren, Morphologie d. Entartungen ders. X. 386.
Aether, Wirkung auf d. nervösen Centralorgane IX. 478 (bespr.).
Aetiologie der Nervenkrankheiten, Aufgaben ders. I. 2. 10. — der Addison'schen Krankheit II. 322. — der Akinesia algera V. 438. — der Akroparästhesien III. 312. 314. IV. 458. 463. — der Amnesie (retrograden) VIII. 342. — der Basedow-Krankheit I. 436. VI. 212. — der combinirt. Systemerkrankungen VI. 117. — der Dystrophie I. 250. — der Erkrankungen d. unteren Rückenmarkendes IX. 464. — der Gehirnblutung VII. 313. — der alimentären Glykosurie bei Hirnkrankheiten X. 420. 421. — der Halbseitenläsion d. Rückenmarks II. 110. — des Hydrops articul. intermittens II. 467. — der Hysteria virilis I. 517. — der cerebral. Kinderlähmung X. 232. 233. — der Meningitis serosa IX. 162. — der Myelitis transversa dors. II. 117. — der Myoasthenia pseudoparalytica VIII. 36. — der Myokymie VI. 69. — der Neuritis (bespr.) VI. 369, optica auf familiär. Basis X. 503. — d. Paralysis agitans II. 100. — der Poliencephalitis acut. VII. 383. — der Polymyositis acut. I. 488. 502. IX. 134. — der Polyneuritis IV. 72. — der Rückenmarkserkrankgen. Anämischer VI. 364. — der Spinalparalyse: spastischen bei Kindern III. 190, syphilitischen III. 386. — des Stotterns V. 132. — der Syringomyelie III. 68. 82. IV. 113. 133. — der Tabes II. 247. VI. 369. X. 467 (bespr.). — der Tetanie I. 336 (bespr.). II. 111. VI. 178. 179. VIII. 244.
Affectbewegungen bei amyotrophischer Lateralsklerose V. 240. — bei doppelseit. Kehlkopflähmung mit dem Charakter der phonischen Lähmung I. 389.
Agenesis cerebelli corticalis, Symptome ders. X. 504.
Aggravation nervöser Störgen., Feststellung solch. bei Unfallverletzten I. 461. 468. — tetanischer Krämpfe VII. 403.
Akinesia algera, Krankheitsbild ders. I. 121. 344. II. 436. 455. III. 237. V. 430. —, Verlauf ders. V. 424. VIII. 345.
Akromegalie, Sectionsbefund bei ders. V. 498 (bespr.).
Akroneuritis, rheumatische III. 316.
Akroparästhesie, Krankheitsbild III. 300. —, Formen, klin. Verlauf u. Sitz IV. 450. 453. 464. —, Pathologie X. 506 (bespr.).
Alalia mentalis s. relativa (Merkel) V. 131.
Albuminurie bei der Basedow'schen Krankheit I. 422. VI. 230. — bei Encephalasthenie V. 398. 400. —, febrile b. Polymyositis acuta I. 496. IX. 119. 120. 129. — bei Syringomyelie VIII. 360. — bei Tetanie IX. 289.
Alexie u. Agraphie, Entstehung ders. II. 4. —, musikalische VI. 6. 7. 10. 30. 31.
Alkohol, Wirkung auf die psychisch. Vorgänge IV. 478 (bespr.), auf d. Stottern V. 143. 146.
Alkoholintoxication, acute, Disponirung zu Glykosurie X. 429. —, Hysterie infolge solcher bei einem erblich belasteten Jungen I. 517. —, retrograde Amnesie nach solch. VIII. 335. —, Zittern durch solche X. 272.
Alkoholismus chron., ätiolog. Bedeutung dess. bei alimentärer Glykosurie X. 427, bei Poliencephalitis haemorrhagica VI. 379, bei Rückenmarkskrankheiten VI. 350.
Alkoholneuritis, Complicat. der Poliencephalitis haemorrhagica V. 344. —, Differentialdiagnose ders. von Akroparästhesie III. 316, von Myokymie VI. 68. —, Opticusveränderungen bei ders. IV. 60.
Alopecia areata bei Thomsen'scher Krankheit IX. 273. 276. 335. 338.
Amaurose bei acut. nicht eitrig. Encephalitis VI. 399. — auf der Basis einer Sehnervenatrophie bei progr. Muskelatrophie I. 104. — bei Hirntumor IX. 234. — bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 105.
Amenorrhoe bei der Basedow'schen Krankheit I. 414.
Amimie, musikalische VI. 6. 7.
Amnesie, organische VIII. 343. —, psychisch-associative bei rechtss. He-

plegie IX. 399. —, retrograde nach traum. Epilepsie VIII. 331.
Amusie I. 283. VI. 1. — ohne Aphasie VI. 38. 39. 64. —, Arten ders. VI. 6. 7. 10. —, centrale Localisation d. verschiedenen Formen VI. 64. —, Complicat. von Aphasie VI. 24. VIII. 262.
Amylnitrit, Wirkung dess. auf die psych. Vorgänge IV. 479 (bespr.).
Amyloiddegeneration der Nieren bei Syringomyelie VIII. 364. 380.
Amyotrophia spinalis progressiva, Relation zur Dystrophie I. 249. 256. —, Vorkommen im Kindesalter auf hereditärer Basis III. 461.
Anämie, ätiolog. Bedeutung ders. bei Akroparästhesie IV. 458, bei Gehirnblutung VII. 319, bei Spinalerkrankungen VI. 313. VII. 185. 187. VIII. 385. —, cerebrale Symptome ders. VI. 357. 358. —, Vorkommen ders. bei Basedowkranken I. 416. VI. 230.
Anästhesie im Bereich des N. ulnaris bei Plexuslähmung des Brachialis I. 346. — bei Conuslāsion IX. 460. — bei Hämatomyelie des Conus medull. IX. 190. 192. — bei spinaler Hemiplegie X. 30. — bei Hirnnervenlähmung VIII. 440. 444. 465. — bei Lepra II. 232. — bei functionellen Neurosen, hyster. Natur ders. VII. 283. — des Pharynx verbunden mit Mutismus bei einem Hysterischen I. 526. — bei Syringomyelie II. 385. 386. — bei Tabes VII. 497. — nach Trauma I. 450, des verlängerten Marks VIII. 130. 131.
Analgesie, faradische X. 219. —, Feststellung ders. bei Verdacht auf Simulation I. 460. — bei Hysterie II. 352. — bei Muskelhypertrophie (wahrer) II. 198. — bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 175. — bei Syringomyelie III. 4. V. 386. VIII. 378. 379. 380. — bei Tabes IX. 83. — nach Trauma I. 450, d. verlängerten Marks VIII. 130. 142.
Anarthrie b. Little'scher Krankheit X. 230, bei Pseudobulbärparalyse IX. 420. 421.
Anatomie d. Hirnnerv. IX. 145 (bespr.). — des Kleinhirns VI. 469 (bespr.). — der Medulla oblongata u. der Brücke VI. 489. IX. 145 (bespr.). —, topograph. der Retina, des Opticus u. Tractus opt. IX. 301 (bespr.). —, vergleich. über d. Rückenmark des Delphins u. Seehund. IX. 302 (bespr.). —, Zeitschr. über d. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte V. 96 (bespr.).
Angina, Gesichtslähmungen im Anschluss an dies. V. 92. —, Vorkommen ders. bei Hirnnervenlähmung durch Schädelbasistumor VIII. 461, bei Polymyositis acuta I. 495.
— pectoris bei der Basedow'schen Krankheit I. 405; bei Tabes II. 250.
Angiome im Wirbelkanal, von den Brustwirbeln ausgehend VI. 132.
Angstgefühle Basedowkranker VI. 218.
Aphasie ohne Amusie VI. 11. 64. —, Auffassung der verschiedenen Formen ders. II. 357 (bespr.). — bei Encephalitis acuta non suppurativa VI. 396. —, Monographie ders. IX. 142 (bespr.). —, motorische IV. 369. VI. 1. 13. IX. 100. —, musikalische VI. 1. 24. —, sensorische (amnestische) u. die centralen Vorgänge beim Lesen u. Schreiben II. 1; klin. Bild ders. u. Deutung dies. nach Lichtheim VIII. 273.
Aphemie, Begriff VI. 1. — mit Amusie complic. VI. 24. — ohne Amusie VI. 13.
Aphonie bei Tabikern IX. 85.
Apoplexie, Aetiologie u. Pathologie ders. VII. 313. 320. — bei bulbärer Syringomyelie IX. 371. — im linken Hirnschenkelfuss mit Betheiligung der Hirnschenkelhaube V. 213. —, Muskelatrophie d. gelähmten Glieder nach solch. III. 260. 264. 270. IV. 300. 301. —, Seelenblindheit mit Hemianopsie nach solch. II. 361. —, spontane Glykosurie nach solch. X. 446. —, Verlust des musikal. Ausdrucksvermögens nach solch. I. 298.
Apraxia algera, Wesen ders. II. 436.
Apselaphesie bei Lepra II. 237.
Arachnoidea, eigenart. Verändergen. ders., der extramedull. Rückenmarkswurzeln u. der Nn. optici V. 45. —, fibröse chron. Entzündung ders. bei Polyneuritis IX. 317.
Arbeiterparesen an d. unteren Extremitäten IX. 269.
Area Celsi bei einer Hysterischen I. 523.
Armmuskelkrampf bei Tetanie VIII. 243.
Armparese bei asthen. Bulbärparalyse VIII. 22. — bei Hirntumor IX. 229.
Arsenbehandlung bei Rückenmarksaffectionen Anämischer VII. 187.
Arsenvergiftung, Paraplegische Erscheinungen nach ders. I. 338.
Arterienklopfen bei der Basedowschen Krankheit I. 406. VI. 214. 215.
Arteriitis syphilitica des Gehirns III. 154. VIII. 423. 427. 428. IX. 106, 107. X. 377, der Art. basilaris mit Thrombose V. 352. —, ätiolog. Bedeutung ders. bei Gehirnblutung VII.

319. —, Pathologie ders. X. 386. 390. 393.
Arteriosklerose, ätiolog. Bedeutung bei Glykosurie X. 444, bei hämorrhag. Bulbärparalyse (mit Hinterstrangsklerose) VIII. 185. 229, bei Hemiplegie IV. 251, bei Lues cerebrospinalis IX. 106, bei Tabes II. 253. VII. 503. IX. 84. 87.
Arthropathien der Tabiker I. 533. VII. 502. —, Zusammenhang ders. mit Syphilis V. 255.
Asphyxie, locale, Entstehung u. Erscheinungen IV. 2.
Ataxia glosso-laryngo-pharyngea bei Tabes IX 98.
Ataxic paraplegia (Gowers), Unterscheidung von Paralysis spinalis syphilit. (Erb) III. 402.
Ataxie der Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen bei Tauchern II. 118 (bespr.), bei Vierhügeltumoren IV. 14. 16. 22; der oberen bei Rückenmarkstuberculose VIII. 401, d. unteren bei Polyneuritis IV. 39. 42, bei Tabes VII. 499. IX. 83. 84.
— bulbäre, Formen ders. V. 370. —, Pathologie ders. V. 351. 366. 373.
— cerebellare, Darstellung ders. IX. 141 (bespr.). — bei Grosshirntumor mit Hydrocephalus VI. 412. 413. 428; bei Poliencephalitis IX. 218. 219.
— hereditäre (Friedreich'sche Krankheit) IX. 5. 6. —, Differentialdiagnose von Dystrophia musc. progr. I. 257, von spastisch. Spinalparalyse VI. 145. —, Krankheitsbild ders. V. 27. 30. —, juvenile V. 157. 176. —, Pathologie ders. VII. 224. —, Relation ders. zu den combinirten Systemerkrankungen III. 496. VI. 117. VII. 224. IX. 6. —, statische V. 179, bei Hemiplegie nach Schlaganfall V. 215. —, Vorlesungen über dies. VI. 171 (bespr.).
Atheromatose der Hirnarterien: ätiolog. Bedeutung bei Gehirnblutgen. VII. 319; Beziehgen. zu den Miliaraneurysmen der Hirnarterien VII. 324. 325.
Athetose, doppelseit. infolge geburtshülfl. Eingriffe VIII. 2. —, hereditäre Veranlagung zu ders. VI. 161. IX. 4. —, Pathologie ders. IX. 144 (bespr.).
Athmungsstörungen bei Basedow'scher Krankheit I. 413. VI. 221. — bei Bulbärparalyse IV. 340. 341. 349, asthenischer VIII. 23. 26. 32. —, cerebrale Localisation ders. V. 365. — bei Hysteria virilis I. 525. — bei Polymyositis acuta I. 490. 497. — bei Rückenmarkstuberculose VIII. 400.
Atremie, Krankheitsbild ders. II. 453. 461. —, Unterscheidung von Akinesia algera V. 440.
Atropin, therapeut. Erfolge bei motor. Neurosen VII. 67.
Atropinvergiftung, Reflexsteigerg. durch solche I. 300.
Augenaffectionen bei chron. Alkoholismus IV. 60. — bei Basedow'scher Krankheit I. 400. VI. 225. 228. — bei asthenischer Bulbärparalyse IX. 248. 253. 254. 258. — bei Hemiplegie V. 211. — bei Hysterie II. 217. — bei Neurasthenie V. 83. — bei Ophthalmoplegia extern. progress. VII. 373. — bei Sarkomatose der weichen Häute des Centralnervensystems IX. 116. — bei Syringomyelie III. 14. — bei Tabes VII. 500. 501. — bei Tetanie IX. 289.
Augenmuskelkerne, Lähmgen. ders. VI. 252. 278. VII. 360. —, Lage der subcorticalen V. 188.
Augenmuskellähmungen bei amyotrophischer Lateralsklerose V. 239. —, angeborene partielle X. 401. — bei der Basedow'schen Krankheit I. 402. —, centrale Localisation ders. IV. 370. —, Darstellungen u. Aufsätze über solche VIII. 164. 471 (bespr.). IX. 142 (bespr.). —, doppelseit. mit Extremitätenlähmung VI. 252. VII. 375. —, familiäre Disposition zu solchen IX. 4. 5. — bei Hemiplegie u. Hemianästhesie V. 213. — bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 105. — bei Poliencephalitis haemorrhagica V. 344. VII. 372. 373. 375. 380. — bei Polymyositis acuta I. 491. — bei Schädelbasistumor VIII. 443. 464. 465. — bei Tabes VII. 501. IX. 83. — bei Tuberkel der Vierhügel IV. 21.
Aura der Hysterie, Erscheinungen ders. I. 520.
Ausdrucksvermögen, musikalisches bei Aphasischen I. 283. VI. 1. 11. 24. VIII. 262. —, Verhalten des mimisch. bei doppelseit. Degenerat. der Thalami optici u. Capsula intern. I. 388. 394.
Autosuggestion beim Stottern V. 149. — bei Tetanie VII. 403.

Bakterienbefund bei Rückenmarksabscess X. 414.
Balkenmangel im menschlich. Gehirn IV. 79.
Balneotherapie, Erfolge ders. bei d. Basedow'schen Krankheit I. 433.
Basedow-Krankheit, Aetiolog. ders. VI. 212. —, Darstellung ders. IX. 142 (bespr.). —, Häufigkeit ders. VI. 210. 211. —, Krankheitsbild, Complicatio-

nen u. Pathologie ders. I. 400. IV. 353. VI. 210. —, Relation zum Hydrops articulor. intermittens II. 471. —, Wesen ders. I. 436.
Basilarmeningitis, tuberculöse I. 324.
Bauchreflexe, Localisation u. klin. Verhalten II. 325. —, Verhalten ders. bei Friedreich'scher Krankheit V. 185, bei progress. spinaler Muskelatrophie X. 293, bei Rückenmarkstuberculose VIII. 402. X. 274.
Bauchsympathicusgrenzstränge, Pathologie ders. bei Addison'scher Krankheit II. 280. 302.
Beinlähmung, hemiplegische, Charakterisirung ders. X. 13.
Berührungsempfindung bei isolirter Trigeminuslähmung VI. 440.
Beschäftigungsneurosen, coordinatorische, Pathologie ders. X. 506 (bespr.).
Besprechungen neurolog. und allg.-medicin. Abhandlungen I. 337. — II. 118. 263. 355. 481. — III. 241. 352. — IV. 151. 363. 477. — V. 96. 265. 375. 495. — VI. 169. 369. 486. — VII. 165. 352. 504. — VIII. 157. 323. 468. — IX. 139. 299. 472. — X. 335. 506.
Bewusstlosigkeit, Anfälle solch. bei bulbärer Syringomyelie IX. 371, bei Hirntumor IX. 235, bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 101. 103. 105, bei Meningitis serosa IX. 151.
Bewusstseinstrübung, Reflexthätigkeit bei ders. I. 307.
Bindegewebskörper, concentrische in Nervenfasern II. 402.
Bindegewebswucherung, interstitielle bei Dystrophia muscul. progress. (Erb) I. 191.
Blasenlähmung bei Myelopathia endoarteriitica acut. X. 173. 176. 188. 208; bei Rückenmarksabscess X. 410.
Blasen-Mastdarmlähmung nach Verletzung des Conus medull. IX. 189. 191. 194.
Blasenschwäche bei Conusläsion IX. 458. — bei Friedreich'scher Krankheit V. 30. — bei Polyneuritis IV. 39. — bei Rückenmarkstuberculose VIII. 400. — bei spast. Spinalparalyse III. 188. — bei Tabes VII. 499.
Bleiintoxication, chron., ätiolog. Bedeutung ders. bei chron. progr. Bulbärparalyse IX. 265. —, Disponirung für alimentäre Glykosurie X. 427.
Bleilähmung, gesteig. Sehnenreflexe bei ders. I. 306. —, halbseitige IV. 259. —, Localisation des Krankheitsherdes ders. III. 343. IX. 3. —, Recidiviren ders. ohn. erneute Intoxication I. 312. —, Zittern bei ders. X. 272.
Blutbefund bei der Basedow'schen Krankheit VI. 230; bei combinirten Systemerkrankungen d. Rückenmarks VII. 185; bei paroxysmaler Lähmung VII. 15. 16; bei Spinalerkrankungen Anämischer VIII. 386; bei Tetaniekranken VI. 202. 204.
Blutdruck, ätiolog. Bedeutung des abnorm gesteigerten bei Gehirnblutung VII. 314. —, Einfluss dess. auf die Zitterbewegungen X. 257.
Blutgefässe, Erscheinungen an dens. bei Morbus Basedowii I. 404.
Blutkörperchenzählungen, Resultate bei der Addison'schen Krankheit II. 296, bei der Tetanie VI. 205.
Blutungen, meningeale, ätiolog. Bedeutung bei der cerebralen Kinderlähmung VIII. 4. — in die Muskeln bei Polymyositis I. 500.
Bradylalie, familiäre Disposition für dies. IX. 27. — bei Hirntumor IX. 228. 229.
Bronchitis u. Bronchopneumonie bei Polymyositis acuta I. 497.
Bronzefärbung bei Morb. Addisonii VII. 415, bei Morb. Basedowii I. 411.
Brown-Séquard'sche Lähmung, Darstellung ders. IX. 142 (bespr.). —, Motilitätsstörungen bei ders. X. 2. —, Sensibilitätsstörungen bei ders. X. 20. —, Symptomenbild ders. V. 366. X. 1. 30. — mit Tetanie complic. nach Influenza II. 106. —, Unterscheidg. ders. von traumat. Lähmung des verlängert. Marks VIII. 149. 150.
Brustmark, Degenerat. d. Pyramidenbahnen dess. bei spast. Spinalparalyse V. 234. —, Degeneration u. Atrophie der Vorderhörner u. vorderen Wurzeln dess. bei spinal. Muskelatrophie III. 439. —, Myelitis transversa dess. II. 115. —, Syringomyelie dess. VIII. 364. 370. 371. —, Tumor dess. II. 392. 393. —, Verhalten der Bauchreflexe bei Querschnittsveränderungen dess. II. 346.
Brustsympathicus, histolog. Veränderungen dess. bei Morbus Addisonii II. 281.
Bulbärerscheinungen b. Encephalasthenie V. 415. — bei Syringomyelie III. 32. 65. V. 383. IX. 302 (bespr.). IX. 362. 364. — bei Tabes IX. 82. —, topische Bestimmung ders. VIII. 193. — bei Tuberculose des Halsmarks VIII. 407.
Bulbärmyelitis, acute bei Poliencephalitis acuta VII. 359. 377.

Bulbärparalayse mit chron. Ophthalmoplegie VI. 282. 297. 298. 306. —, apoplektiforme, complic. mit Hinterstrangsklerose VIII. 183. —, asthenische VIII. 16. IX. 242. X. 321. —, chronische progressive Erwachsener IX. 264, im Kindesalter I. 169; Muskelatrophie bei ders. II. 165. —, familiäre progressive Erwachsener IX. 4. —, ein scheinbar heilbarer bulbärparalytischer Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten IV. 312. VIII. 17.

Cachexia strumi- od. thyreopriva, Beziehungen ders. zur Tetanie VI. 196.
Capillaren des Gehirns, chemische Reaction entarteter X. 386. —, Elasticität entarteter X. 385. 393. —, faserige Degeneration ders. X. 368. 393. —, Lumen ders. unter physiolog. und patholog. Verhältnissen IX. 169. X. 377. 384.
Capsula interna, Herderscheinungen ders. I. 388. 393. V. 188. 195. 235.
Carcinose, allgemeine, Gehirnerscheinungen ders. VI. 360. —, metastatische der Schädelbasis, Hirnnervenlähmung durch dies. VIII. 441.
Casuistik der Accessoriuslähmung V. 474. — der Addison'schen Krankheit II. 269. 272. VII. 415. — der Akinesia algera I. 122. 133. II. 439. 455. III. 237. V. 430. 444. — der Akroparästhesie III. 301. IV. 455. — der retrograden Amnesie III. 336. — der Amusie I. 287. 288. VI. 13. — der Anämie mit Cerebralerscheinungen VI. 358, mit Spinalerkrankungen VI. 315. VIII. 385. — der Aphasie: amnestischen (sensorischen) II. 10. 18. VIII. 260. 286, motorischen IV. 371. — des apoplektischen Anfalls V. 188. VII. 320. — der Atremie II. 453. — von Basaltumoren I. 372. — der Basedow-Krankheit I. 421. 423. 431. IV. 353. VI. 227. — der Bleilähmung und Bleikolik I. 312. — d. Brown-Séquard'schen Lähmung II. 106. — der Bulbärparalyse I. 169. IV. 312. 334. IX. 264, apoplektiformen VIII. 183, asthenischen VIII. 19. IX. 246. X. 321. — der Chorea chron. VIII. 1, posthemiplegica IV. 14. 23. 28. 33. — der chron. Compression des Rückenmarks IV. 136. — von Defecten des Hirns: Balkenmangel IV. 79, des Kleinhirns I. 335. — der Dermatomyositis VI. 345. — der diphtherischen Lähmung VI. 100. — von Drucklähmung der Nerven IX. 269. — der Dystrophia muscul. hyperplastica II. 197. — der Dystrophia muscul. progressiva (Erb) I. 29. 43. 56. 61. 65. 72. 78. 80. 82. 84. 89. 91. 95. 97. 100. 104. 112. 175. 194. 214. 218. 233. 528. II. 139. 160 (mit paroxysmaler Lähmung) VIII. 111. — der Encephalitis acut. VI. 382. — der Erkrankungen des Conus medull. IX. 431. 458. — der Facialislähmung IX. 266. — des Faserverlaufs im Plex. brachial. V. 116. — der Friedreich'schen Krankheit V. 34. 157. — der Gehirnsyphilis III. 138. 164. VIII. 418. — über Gesichtsfelduntersuchungen V. 307. — der central. Gliomatose des Rückenmarks III. 104. — der Glykosurie: alimentären u. transitorischen, bei Gehirnkrankheiten X. 423. 427. 428. 439. — der Grosshirntumoren VI. 413. VIII. 49. — der Hämatomyelie VIII. 1. IX. 189. X. 478. — von Harnanalysen bei Paralysis agitans II. 82. 92. — der Hemiplegie mit Abnahme des Wortgedächtnisses IX. 397, mit alternirend. Oculomotoriuslähmung V. 188, ohne Herdaffection im Gehirn IV. 236, puerperaler IV. 291, spinaler X. 31. — einer hereditären und familiären Hirn- u. Rückenmarkskrankheit IX. 10. 12. — der Hirnhämorrhagie I. 264. 266. — der Hirnlocalisation III. 260. — der Hirnnervenlähmung VIII. 439. 447. 464. X. 400. — der Hirnrindenatrophie (multipl. gallertigen) VII. 145. — des Hydrocephalus intern. chron. idiopathic. IV. 94. — des Hydrops articulor. intermittens II. 464. — der Hysteria virilis I. 507. — der Idiotie VII. 135. — von doppelseit. Kehlkopflähmung (mit d. Charakt. der phon. Lähmung) I. 389. — der cerebralen Kinderlähmung (doppelseit.) VII. 84. X. 222. — von Kleinhirntumoren (ohne Symptome) I. 320. — von Klumpke'scher Lähmung I. 346. 360. — der myotroph. Lateralsklerose V. 226. — der Lepra anaesthetica II. 231. — der Leukämie mit Rückenmarksdegeneration X. 167. — der Lues cerebrospinalis IX. 99. — der Lumbalpunction X. 356. 358. — des Mal perforant VIII. 152. — der Meningitis serosa IX. 150. — über Mitbewegungen bei Idioten IX. 376. — der progressiven Muskelatrophie: cerebralen III. 285. IV. 300, myopathischen IV. 190, neurotischen II. 165. X. 147, spinalen III. 428. 462. 474. X. 292. 301. — von Muskelkrämpfen (ungewöhnl. localisirten) III. 231. — der Myelitis acuta VII. 332, transversa II. 112. — der Myelopathia

endoarteriitica acuta X. 174. — der Myoclonie VII. 33. IX. 62. — der Myotonia acquisita II. 211, congenita IX. 272. 331. — von Nervenkrankheiten nach Syphilis (heredit.) III. 198. 200. 204, durch Trauma I. 463. IX. 342. — der nuclearen Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung VII. 360. — von Oblongata-Erkrankung im Kindesalter II. 188. — von Oblongata-Tumoren X. 453. — von Opticusaffectionen: Atrophie bei Tabes IV. 272, familiären X. 490. — von Periarteriitis u. Endoarteriitis des Gehirns X. 377. — der Poliencephalitis haemorrhagica superior V. 337. — der Poliomyelitis anterior I. 138. IV. 200. 222. — der Polymyositis (primären acuten) I. 481. IX. 119. — der Polyneuritis IV. 39. IX. 311. — der Pseudobulbärparalyse IX. 416. — der Pseudohypertrophie der Muskeln I. 198. 206. — der Radialislähmung IV. 392. — üb. Reflexthätigkeit I. 305. 307. — des Rückenmarksabscesses X. 410. — der Rückenmarkssklerose IV. 424. V. 1. — der Rückenmarkstuberculose VIII. 399. 412. X. 273. — der Rückenmarkstumoren V. 64. — von Sarkomatose der weichen Häute des central. Nervensystems IX. 115. — von Schlafanfällen II. 178. — von angebor. Schwachsinn mit progr. Muskelatrophie VI. 151. — der Spinalparalyse: spastischen III. 183. 211. IV. 162. 174. VI. 142. IX. 292, subacuten atrophischen I. 165, syphilitischen III. 359. 415. IX. 445. 453. — der symmetrischen Gangrän IV. 2. — der Syringomyelie III. 2. 17. 36. 52. 60. 67. 77. IV. 94. 133. V. 271. 384. VIII. 360. IX. 362. — der combinirt. Systemerkrankungen des Rückenmarks IV. 470. — der Tabes II. 250, mit Bulbärsymptomen IX. 82, mit gleichzeitiger manifester Syphilis III. 320, mit Veränderungen im Kleinhirn VI. 236. — der Tetanie VI. 183. 457. IX. 207. 278, mit psychischen Störungen VII. 102. 398. 400. — der Transversalläsion des Rückenmarks VI. 129. — der Traumen des Gehirns VII. 466, der Medulla oblongata VIII. 119, des Rückenmarks V. 247. — der Trigeminuslähmung (isolirten) VI. 439. — vasomotorischer Störungen X. 75. — willkürlicher Erweiterung der Pupille VII. 478. — der Wirbelsäulensuspension bei Nervenkrankh. VIII. 87. — des Zitterns X. 249. 263, erblichen VII. 445.

Cauda equina d. Rückenmarks, Atrophie u. Degeneration ders. bei spinal. Muskelatrophie III. 440. X. 296, bei multipl. Sklerose V. 14. 21. —, Verletzungen ders. u. deren Unterscheidg. v. Verletzungen d. Lendenanschwellg. V. 247.

Centralkanal des Rückenmarks, Ausstülpungen dess. m. secund. Abschnürung IV. 114. —, Verhalten dess. bei Syringomyelie V. 295. VIII. 368. 369. 371. 373. 375. 381.

Centralnervenorgane, Anatomie u. Entwicklung ders. VI. 486 (bespr.). —, Aufbau ders. III. 352. 355 (bespr.). —, feinerer Bau ders. im Lichte neuester Forschung IV. 160. VII. 167 (bespr.). —, Vorlesungen über den Bau ders. III. 243 (bespr.). VIII. 470 (bespr.). IX. 303 (bespr.).

Centralwindungen d. Gehirns, Herderscheinungen ders. II. 419. 420. —, patholog. Veränderungen ders. bei congenitaler spastischer Lähmung III. 209. X. 237.

Cerebralparalyse der Kinder, Differentialdiagnose ders. IV. 186. VI. 162. 165. —, Entstehung ders. III. 241 (bespr.). —, spastische (Little'sche Krankheit) III. 209. —, Vorlesungen über dies. VI. 171 (bespr.).

Cervicalmark, Compression dess. IV. 136, durch multiple Neurome IX. 144 (bespr.). —, Degeneration dess. bei amyotrophischer Lateralsklerose V. 234, bei spinal. Muskelatrophie III. 437, bei chron. Ophthalmoplegie VI. 260. —, Geschwülste dess. II. 391 (Teratom) V. 279 (Tuberkel) VIII. 402. 403. —, Spaltbildungen in dems. IV. 110. VIII. 359. 364. 368. 369.

Cervico-occipitalneuralgie mit Herpes zoster in dies. Gebiet u. folgend. peripherer Facialislähmung ders. Seite V. 85. — bei Neurasthenie infolge Erkältung V. 83.

Chloralhydrat, Wirkung dess. auf die geistigen Leistungen IV. 478 (bespr.).

Chloroform, Wirkung dess. auf die psychisch. Functionen IV. 478 (bespr.).

Chlorose, ätiolog. Bedeutung bei Gehirnblutungen VII. 319.

Chorda tympani, Verlauf der Geschmacksfasern in ders. VI. 438. 443. 446.

Chorea, Beziehungen ders. zur Friedreich'schen Myoclonie I. 340 (bespr.). —, chronische bei Syringomyelie III. 60. 123. —, chronische angeborene infolge geburtshülfl. Eingriffe VIII. 1. — bei Dystrophie der Muskeln I. 244. —, Entstehung ders. VI. 373 (bespr.).

Chorea hereditaria (Huntington'sche Krankheit) VI. 138. IX. 4. —, Differentialdiagnose von Myoclonie VII. 62. 66. IX. 77. —, Pathologie ders. VI. 349.
— minor bei Hysterie I. 523; nach Trauma I. 456. 463. —, Pathologie ders. VI. 488 (bespr.).
— posthemiplegica, Bewegungserscheinungen bei ders. IV. 14. 15. 16. 23. 25. 26.
Clinocephalus bei Pseudohypertrophie der Muskeln VI. 75.
Clownismus (Charcot) im hysterischen Anfall I. 520.
Compression, locale der Grosshirnrinde durch eingeführte Fremdkörper in die Schädelhöhle VIII. 167.
Compressionsmyelitis, Unterscheidung von Paralysis spinal. syphilit. (Erb) III. 401. 421.
Conductor sonorus, anat. Verhalten u. Verlauf dess. am Boden d. vierten Ventrikels VII. 74. 76.
Conglomerattuberkel (Solitärtub.) im Rückenmark, klin. u. anatom. Verhalten VIII. 409. 410. 412. —, secundäre Strangdegeneration durch solche X. 272.
Contagiosität, psychische als ätiolog. Moment des Stotterns V. 134.
Conus medullaris, Abscessbildung X. 411. —, centrale Hämatomyelie IX. 185. —, Degeneration der hinteren Wurzeln dess. bei Bulbärparalyse VIII. 192. —, Differentialdiagnose der Erkrankgen. dess. von Affectionen der Cauda equina IX. 431. 458. —, vergleichend-anatom. Untersuchungen dess. III. 352. 354 (bespr.).
Convergenzinsufficienz d. Augen bei Basedow'scher Krankheit I. 402. VI. 228.
Coordinationsneurose, spastische beim Stottern (Kussmaul) V. 132.
Cornealreflex, Mangel dess. bei Hirnnervenlähmg. I. 374, bei Tabes IX. 86.
Corpora amylacea in Erweichungsherden der Oblongata V. 356. 360, des Rückenmarks VIII. 189.
Corpus dentatum des Kleinhirns, Degeneration und Atrophie dess. bei Tabes VI. 241.
— trapezoides der Medulla oblongata, Beziehungen zum Acusticus VII. 165 (bespr.).
Crampi bei Basedow'scher Krankheit I. 418. VI. 223, beim Stottern V. 132. —, klonische der Bauch- u. Kehlkopfmuskeln bei Hysterie mit exspirator. Schrei bei jedem Krampf I. 522.
Crises gastriques, rectales, laryngées bei Tabes VII. 500. IX. 87.
Cucullarisatrophie bei Syringomyelie V. 383.
Cysten im Grosshirn, Symptome und Behandlung VI. 76. — in der Medulla oblongata, Sitz u. Gestalt VIII. 186. 187.
Cystitis gangraenosa bei Myelopathia endoarteriitica acut. X. 189.

Dämmerzustände, epileptische, Amnesie in dens. VIII. 336.
Darmatonie, partielle bei Basedowscher Krankheit I. 413.
Decubitusgeschwüre, gangränöse bei Lumbaltuberculose X. 275; bei Mal perforant VIII. 152; bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 173. 188; bei Rückenmarksabscess X. 410; bei Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung V. 272.
Defäcation, Störungen ders. bei Conusläsion IX. 461; bei spastisch. Spinalparalyse durch Syphilis IX. 445.
Deformation der Hände durch Krampf der Flexoren III. 234. 235; bei progressiver Muskelatrophie I. 114; bei Syringomyelie V. 272. IX. 362.
Degeneration der Hirngefässe: faserige X. 368. 372. 393, hyaline u. fettige bei Meningitis chronica VII. 124. 125. 126. 129. — der meningealen Arterien infolge Syphilis III. 163. — der Muskeln: atrophische bei progress. neurot. Muskelatrophie X. 154, hyaline u. wachsige bei Polymyosit. acuta I. 500. — psychische, Verhältniss des erblichen Zitterns zu ders. VII. 460.
Delirium potatorum, Disponirung zu Glykosurie in dems. X. 430. 431. —, retrograde Amnesie nach solch. VIII. 335.
Dementia paralytica, combinirte spinale Strangerkrankungen bei ders. VI. 117. —, Differentialdiagnose ders. IX. 30, von Encephalasthenie V. 406. —, Grosshirnrindenveränderungen bei ders. VII. 113. — bei Lues cerebrospinal. IX. 100. 106.
Depression, psychische bei Hydrocephalus intern. chron. IV. 105; bei Unfallverletzten I. 452.
Dermatomyositis, Wesen ders. nach Unverricht I. 492. — chronica mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem Kinde VI. 245.
Diabetes insipidus bei Dystrophia muscul. progress. I. 243. — mellitus bei Basedow'scher Krankheit I. 421, bei diffusen Gehirnkrankheiten X. 418.

421, bei Hemiplegikern IV. 265, bei Seelenstörung X. 76. 91. —, Rückenmarksveränderungen bei dems. VI. 348. IX. 3. —, Verhalten d. Patellarreflexes bei dems. I. 301.
Diagnostik der Akroparästhesie III. 316. — der Basedow-Krankheit VI. 210. — der Bulbärparalyse IV. 333. —, Darstellungen der Diagnose d. Nervenkrankheiten II. 264 (bespr.). IV. 367 (bespr.). V. 378 (bespr.). X. 508 (bespr.). — der Dermatomyositis (chron.) VI. 247. — der Dystrophie (Erb) I. 256. III. 458. — der Encephalasthenie V. 395. — der Epilepsie (Jackson'schen) IX. 217. —, Fortschritte auf dem Gebiete der Diagn. d. Nervenkrankh. I. 2. — der Geisteskrankheiten VI. 172 (bespr.). — der Halsmarkcompression IV. 142. — der Hirnnervenlähmungen VIII. 462. 463. — der Hirntumoren II. 418. V. 459. IX. 217. — des Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 106. — der cerebralen Kinderlähmung X. 230. — der Lepra anaesthet. II. 243. III. 59. — der Myoclonie VII. 61. — der progress. Muskelatrophie mit angeboren. intellectuell. Defect VI. 162. 165, neurotischen X. 147. 151. — der Polymyositis acuta I. 484. 498. IX. 137. — der Rückenmarkstumoren (extramedullären) V. 63. — der Seelenblindheit II. 384. — der Spinalparalyse (syphilit.) III. 399. 420. — der Syringomyelie III. 34. 59. — der Tetanie I. 338 (bespr.). — der Tumorenbildg. im Nervensystem II. 410. — der Verletzungen der Cauda equina u. Lendenanschwellung V. 247.
Diarrhoe, eigenthümliche bei der Basedow'schen Krankheit I. 413. VI. 220.
Diathese, harnsaure, Gehirnerscheinungen ders. und deren Unterscheidg. von Encephalasthenie V. 422.
Digitalnerven, degenerative Neuritis ders. bei symmetrischer Gangrän der Finger IV. 7.
Diphtherie, Veränderungen d. Nervensystems bei postdiphtherischen Lähmungen VI. 95. IX. 323. —, Verhalten der Sehnenreflexe nach ders. I. 305. 306.
Diplegia cerebralis, Diagnose ders. X. 230; familiäres Auftreten ders. IX. 4. 30. 31; Symptome ders. X. 222. 228. — facialis peripheren Ursprungs V. 73.
Dipsomanie bei der Tetanie VII. 400.
Dispasmus cerebralis (König) bei Idiotie IX. 376.
Divertikelbildung im Rückenmark IV. 114.
Doppelempfindung bei Lepra II. 234.
Doppeltsehen bei asthenischer Bulbärparalyse VIII. 20. 27. 31. IX. 247. 248. 254; bei Gehirntumor VIII. 443. IX. 231. —, vorübergehendes bei Lues cerebrospinalis IX. 100. 106, bei Tabes VII. 501. IX. 82.
Dorsalmark, Degeneration dess. bei Tabes incipiens mit Meningitis spinal. syphilit. III. 326. 327. —, Geschwulstbildung in dems. II. 392. 399. 406. —, Halbseitenläsion dess. II. 109. X. 30. —, Läsion dess. bei Paralysis spinal. syphilit. (Erb) III. 407. —, Spaltbildung in dems. IV. 111. 112.
Druckanästhesie, Vorkommen und Diagnose ders. X. 182. 211. 218. 219.
Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule bei Gehirntuberculose I. 321. — der Muskeln bei Arbeiterparesen IX. 270, bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 175. 182, bei Polymyositis acuta I. 491, bei Polyneuritis IV. 39. 42. — der Nerven bei halbseitig. umschriebener Lähmung VIII. 353, bei Tetanie VI. 458. 471. VII. 402. 403; des Trigeminus an den Austrittsstellen im Gesicht mit peripherer halbseit. Facialislähmg. rheumat. Ursprungs V. 81.
Drucklähmungen der Nerven: des Radialis u. deren Behandlung IV. 377; des Tibialis u. Peroneus bei Arbeitern IX. 269. 271.
Dura mater cerebralis, Conglomerattuberkel ders. in der link. hinteren Schädelgrube I. 324. —, Endotheliom ders. IX. 144. —, syphilitische Veränderungen ders. III. 144. 166. — spinalis, Sarkome ders. II. 391; Tuberculose ders. X. 276. 285.
Dynamometerdruck bei Myotonie IX. 332; b. Pseudobulbärparalyse IX. 420; bei Tetanie IX. 280.
Dyspnoe bei Bulbärparalyse IV. 329. 330. 340. 348. 349.
Dystokien, ätiolog. Bedeutung ders. bei Hirnverletzungen der Kinder und deren Folgen VIII. 1.
Dystrophia muscul. hyperplastica (wahre Muskelhypertrophie) II. 197.
Dystrophia muscul. progressiva (Erb) (myopath. Atrophie), Formen ders. u. Uebereinstimmung der ätiolog. Momente u. klin. Merkmale dieser I. 13. —, Heredität ders. IX. 5. —, juvenile mit Betheiligung des Gesichts I. 528. —, Localisation ders. I. 242.

—, Pathologie ders. I. 173. II. 139. VI. 70. X. 154. —, periodisch auftretende paroxysmale Lähmung bei familiärer VIII. 111.

Eigenwärme, Verhalten bei Hydrocephalus mit Grosshirntumor VI. 413. 415. 434, bei Tetanie IX. 289.
Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung peripherer Nerven z. Stud. der Degeneration III. 352 (bespr.).
Eklampsie infolge hereditärer Syphilis III. 198.
Ekzem mit Muskelerkrankung VI. 246. 248.
Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse bei Arbeiterparese in den unteren Extremitäten IX. 269. 270. — bei asthenischer Bulbärparalyse VIII. 23. 38. IX. 259. — bei Conusläsion IX. 460. 461. — bei Dermatomyositis VI. 246. 249. — bei congenitaler Diplegie X. 229. — bei Facialislähmung IX. 267. — bei Halbseitenläsion d. Rückenmarks (Brown-Séquard'scher Lähmg.) II. 109. — der Hirnrinde VIII. 41. — bei Muskelhypertrophie (wahrer) II. 198. — bei progressiv. Muskelatrophie, spinaler III. 431. 478. X. 145, schwachsinniger Kinder VI. 161. — bei Myotonia acquisita II. 210. 215, congenita IX. 274. — bei Oblongata-Erkrankg. im Kindesalter II. 191. 195. — bei paroxysmaler familiärer Lähmung VII. 6. — bei Plexuslähmung d. unt. Wurzeln des Brachialis I. 362. — bei Poliomyelitis anterior chron. I. 139. — b. Polymyositis I. 483. 495. IX. 121. 122. 130. 133. — bei Polyneuritis IV. 42. — bei Pseudohypertrophie d. Muskeln VI. 73. — bei Rückenmarkstuberculose X. 275. — der Sinnesnerven durch Galvanisation III. 245. — bei subacuter atrophischer Spinallähmg. I. 166. 168. — bei Syringomyelie V. 387. — bei Tetanie VI. 466. 469. 472. VII. 404. VIII. 243. IX. 280. 281. 333. 334.
Elektrodiagnostik, Lehrbücher ders. IV. 367 (bespr.). IX. 139 (bespr.).
Elektrophysiologie, Darstellung VIII. 157 (bespr.).
Elektrotherapie bei Akroparästhesie III. 318. —, antiparalytische Wirkung ders. IV. 377. — bei der Basedowschen Krankheit I. 431. —, elektrotherapeut. Streitfrag. II. 357 (bespr.). —, Lehrbücher ders. IV. 367 (bespr.). IX. 139 (bespr.). — bei Myotonie IX. 274.
Embolie der Hirngefässe, ätiolog. Bedeutung bei Gehirnblutungen VII. 314, bei puerperaler Hemiplegie IV. 298.
Empfindungslähmung, partielle, Vorkommen ders. X. 213: bei Erkrankungen der peripheren Nerven II. 258; bei Hämatomyelie X. 479. 482; bei Halbseitenläsion des Rückenmarks X. 21. 30; bei Läsion des Conus medullaris IX. 192. 196; bei Lepra II. 231. 237. 238; bei Rückenmarkstuberculose (für Temperatur) VIII. 401; bei Syringomyelie (für Schmerz u. Temperatur) III. 6. 7. 17. 50. V. 386; bei Tabes VII. 497.
Emprosthotonus des hysterischen Anfalls I. 520.
Encephalasthenie, differentielle Diagnose ders. V. 395.
Encephalitis, Prognose der acuten, nicht eitrigen VI. 375.
Encephalomalacie siehe Gehirnerweichung.
Endarteriitis d. Gehirnarterien: Degenerationsprocesse X. 368. 394, Wesen VII. 324. — bei Meningitis tuberculosa I. 326. — obliterans bei Addison'scher Krankheit II. 291; der Rückenmarksgefässe X. 174. 179. 183. 208. — bei symmetrischer Gangrän der Finger IV. 7. — syphilitica: histologisch. Befund III. 154. IX. 106. 107.
Entartung, angeborene u. erworbene II. 484 (bespr.).
Entartungsreaction bei Dystrophie I. 252. — bei progress. neurotischer Muskelatrophie X. 150. — bei Polyneuritis (der gelähmten Muskeln) IV. 39. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln VI. 73. —, Wesen ders. III. 488. 489. —, partielle bei Arbeiterparese IX. 269. 270; bei atrophischer subacuter Spinallähmung I. 166. 168; im Facialisgebiet bei Schädelbasistumor I. 374; bei Myotonie IX. 274. 276; bei paroxysmaler Lähmung VII. 10. 28.
Entbindungslähmung (combinirte Schulter-Armlähmung) I. 345. —, Differentialdiagnose doppelseitiger von Dystrophie I. 257.
Entwicklungsanomalien d. Gehirns IV. 79. 81. — des Rückenmarkskanals: ätiolog. Bedeutung bei der Syringomyelie III. 82.
Entwicklungsmechanik, gesammelte Abhandlungen über solche von W. Roux IX. 472 (bespr.).
Ependymitis granularis des vierten Ventrikels bei Lues cerebrospinal. IX. 104.
Epilepsie, Complicat. von Myoclonie VII. 61, von Schlafanfällen II. 180, von Syringomyelie II. 60, von Tetanie

VII. 400. 401. — infolge von Dystokien VIII. 2. 3. — bei Dystrophikern I. 243. —, mechanische Erregbarkeit des Facialis (Facialisphänomen) bei ders. VII. 396. 397. —, retrograde Amnesie bei ders. VIII. 335. —, Verhalten der Sehnenreflexe nach dem epilept. Anfall I. 301. —, Wesen und künstl. Erzeugung des epilept. Anfalls VI. 489 (bespr.).

Epilepsie, Jackson'sche (corticale oder partielle), chir. Behandlg. ders. IX. 217. 238. —, Krampferscheingen. ders. VII. 411. VIII. 105. —, Localisation der Anfälle solch. II. 15. 419. VIII. 100. —, Pathologie ders. VIII. 97. 104. 106.

Epileptiforme Krampfanfälle, Vorkommen solch. bei der Basedowschen Krankheit I. 420, bei Hirntumoren II. 415. VI. 429.

Ergotin-Tabes, Rückenmarksveränderungen bei ders. VI. 346. 350. 352. IX. 3.

Erhängungsversuche, retrograde Amnesie nach solch. VIII. 334.

Erweichungsprocesse, acute des Pons u. der Medulla oblongata V. 351. — des Rückenmarks mit hyaliner Degeneration der Gefässe, Verdickung der Pia u. Opticusveränderungen V. 45. 57.

Erythem des Gesichts bei Polymyositis acuta I. 493.

Erythromelalgie, Unterscheidg. von Akroparästhesie III. 317.

Exantheme bei Polymyositis acuta I. 493.

Exophthalmus bei Hirnnervenlähmung VIII. 462; bei Morbus Basedowii I. 400. IV. 353. VI. 210. 215.

Extensionsapparate für die Wirbelsäule Rückenmarkskranker VIII. 82. 83. 84.

Facialiskrampf, halbseitig. mit Gesichtslähmung der anderen Seite durch Erkältung V. 79.

Facialislähmung bei amyotrophisch. Lateralsklerose V. 238. — bei Augenmuskellähmungen mit bulbären Erscheinungen VI. 297. —, contralaterale elektr. Reflexzuckungen bei corticaler IX. 266. —, doppelseitige angeborene X. 400. 403, bei Leukämie X. 165. — bei Encephalitis (acut. nicht eitriger) VI. 387. 398. —, periphere V. 72, durch Lues VIII. 419. —, Recidiviren ders. V. 92. —, Verhalten des Gaumensegels bei ders. V. 362. 363.

Facialisparese nach apoplekt. Insult V. 211. — bei Bulbärparalyse: apoplektiformer VIII. 184. 228, asthenischer VIII. 20. 31, progressiver I. 169. — bei Hirntumor IX. 228. 229. 231. — bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 105, intern. mit Grosshirntumor VI. 428. — bei Lues cerebrospinal. IX. 106. — bei Oblongata-Erkrankung im Kindesalter II. 191. 196. — bei Poliencephalitis haemorrhag. V. 345. — bei Sarkombildung im Nervensystem u. seiner Hüllen II. 390. — durch Schädelbasistumoren I. 373. VIII. 444.

Facialisphänomen, Vorkommen bei Gesunden u. Kranken VII. 396; bei Tetanie VIII. 243. IX. 278. 333.

Farbensinnstörungen, familiäre u. hereditäre Disponirung zu dens. IX. 27.

Felsenbeinfractur, Gesichtslähmg. durch solche V. 93. 94.

Fettablagerung in den Muskeln dystrophischer Kinder I. 192.

Fettherz, ätiolog. Bedeutung bei Akroparästhesie IV. 458.

Fiebererscheinungen bei Basedowscher Krankh. I. 414, bei Polymyositis acuta I. 497, bei Pseudobulbärparalyse IX. 416. 421.

Formicationen in den Enden d. Extremitäten bei Akroparästhesie III. 306. — bei syphilit. Spinalparalyse III. 396.

Fremdkörper in der Schädelhöhle, Compressionserscheinungen ders. an der Grosshirnrinde VIII. 170.

Friedreich'sche Krankheit, Differentialdiagnose ders. von erworb. postsyphilit. Tabes IV. 188. V. 187. —, Hereditär ders. IX. 5. 6. —, patholog. Anatomie ders. V. 103. —, Symptomatologie ders. III. 242 (bespr.). V. 27. 157. —, Vorlesungen über dies. IX. 141 (bespr.); s. auch hereditäre Ataxie.

Frontalneuralgie (mit halbseitiger Facialislähmung) bei Neurasthenie infolge Erkältung V. 83.

Fuss, Equino-Varusstellung dess. bei congenit. Diplegie X. 228. —, Friedreich'scher bei heredit. Ataxie V. 181. 182.

Fussclonus bei Infectionskrankheiten I. 302. — bei Rückenmarkserkrankungen II. 108. 113. 115: bei spastisch. Spinalparalyse IX. 294.

Galvanisation der Hirnrinde VIII. 41: bei entblösstem Gehirn VIII. 43, durch die Schädeldecke hindurch VIII. 47.

Galvanokaustik der atrophisch. Nasenschleimhaut bei Basedowkranken I. 433. — bei Sensibilitätsstörungen durch Conus-Läsion IX. 191.

Gang bei Erkrankungen des unteren Rückenmarksendes IX. 461. 462; bei central. Hämatomyelie X. 478; bei progress. Muskelatrophie schwachsinn. Kinder VI. 161; bei Rückenmarkstuberculose X. 274; bei Spinallähmung (subacut. atrophischer) I. 166. —, ataktischer bei Friedreich'scher Krankheit V. 41. 178. 179; bei Hirntumoren IX. 235; bei Polioencephalitis IX. 218; bei Tumorbildung im ganzen Nervensystem II. 390; bei Vierhügellasion IV. 17. 21. —, spastischer bei congenital. Diplegie X. 228; bei Myelitis syphilitica III. 395; bei Spinalparalyse IV. 175. 177. 184. VI. 144. —, taumelnder b. Kleinhirntumoren I. 332; bei Polioencephalitis acuta VII. 372. 374. 376.

Ganglienzellen des Nervensystems, patholog. Veränderungen ders. bei multipl. Sklerose V. 23, bei Phosphor- u. Morphinvergiftg. VIII. 246. — beim Pferde: Histologie ders. X. 508 (bespr.).

Gangrän, symmetrische der Extremitäten: Pathogenese IV. 1.

Gasentwicklung im Blute bei Tauchern u. deren Wirkung auf d. Nervensystem II. 119 (bespr.).

Gastrektasie, tonische Krämpfe in den Unterextremitäten (Tetanus) bei ders. VII. 393.

Gaumenparese b. Myoasthenia pseudoparalytica VIII. 31. 39.

Gaumensegelparalyse b. progress. Bulbärparalyse I. 169, acuter VIII. 183. 194. — bei Polymyositis acuta I. 490. — bei Pseudobulbärparalyse IV. 419. — bei Syringomyelie IX. 366. — bei isolirt. Trigeminuslähmung VI. 441. 451.

Gedächtnissschwäche, Form. ders. VIII. 331. 332. — bei Polyneuritis IV. 39; durch Unfall I. 452.

Gefühlsstörungen im Bereiche des Trigeminus bei isolirter Lähmung VI. 440.

Gehirnatrophie mit Hydrocephalus extern. bei Idiotie VII. 135.

Gehirndegeneration bei congenital. spast. Paraplegie III. 219. 221. X. 237, bei Lues cerebrospinal. IX. 103. —, glasige oder hyaline des Hirngewebes VII. 163. — der Grosshirnrinde bei Meningitis chron. VII. 118. 119. 124. — des Kleinhirns bei Tabes dorsal. VI. 232. 241. — der Schleife IX. 302 (bespr.). —, secundäre bei einseitig. Zerstörung des Thalamus optic., der Caps. intern. und Vierhügel-Haubengegend V. 188. 212. 219, der Medulla oblong. durch linkss. Erweichungsherd VIII. 191. —, Verhalten der Gefässe bei ders. IX. 170. 171.

Gehirnerschütterung, retrograde Amnesie nach ders. VIII. 333.

Gehirnerweichung, acute thrombotitische des Pons. u. d. Medulla oblong.: Pathologie V. 351. VIII. 186. 191. — der Brücke bei Gehirnsyphilis VIII. 425. — im Centrum der recht. Hemisphäre durch Venenthrombose IX. 157. —, corticale Epilepsie infolge ders. VIII. 100. —, Differentialdiagnose von Encephalasthenie (Neurasthenie) V. 401. — der Grosshirnhemisphären bei Morb. Addisonii VII. 419. —, Typen ders. V. 402. 403. —, Ursachen ders. VII. 151. 153. 157. 161. 316.

Gehirnhämorrhagien, Aetiologie ders. VII. 313. — in den Centralwindungen bei congenit. cerebraler Kinderlähmung X. 237. —, Muskelatrophie im Gefolge ders. IV. 294. 301. 303. — in dem Nucleus extern. thalami optici u. im Pulvinar I. 262. —, punktförmige in d. Wandg. des dritt. Ventrikels: Erscheinungen V. 339. 341. —, Sitz ders. VII. 317.

Gehirnkrankheiten, Abhandlungen von Jules Cotard I. 339 (bespr.). —, topische Diagnostik ders. I. 5. 8. —, Verhalten der Reflexe bei dens. II. 346. 347.

Gehirnsyphilis, Differentialdiagnose von Hirntumor II. 421. —, Gefässerkrankgen. bei ders. X. 377. —, Muskelatrophie infolge ders. IV. 306. —, patholog. Anatomie ders. III. 137. —, Sprachstörgen. durch dies. II. 12. 13.

Gehirnverletzungen durch geburtshülfl. Eingriffe, Folgeerscheinungen ders. VIII. 1.

Gehörorgan, Verhalten gegen den galvanischen Strom III. 249. 254.

Gehörstörungen bei Hirntumor der Gegend des dritt. Ventrikels VIII. 69, der Schädelbasis I. 374. VIII. 443. 444. — bei Syringomyelie IX. 366. — bei Tabes IX. 86. — bei isolirt. Trigeminuslähmung VI. 442. 452. — bei Verletzungen des verlängerten Marks VIII. 131.

Gelenkrheumatismus, ätiolog. Bedeutung bei der Basedow'schen Krankheit VI. 213. —, Reflexthätigkeit bei dems. I. 300. 302.

Gemüthsleben, centraler Sitz dess. III. 356 (bespr.).

Geruchsempfindung bei elektr. Reizung der Nase III. 249. 250; bei Trauma des verlängert. Marks VIII.

131; bei isolirt. Trigeminuslähmg. VI. 440. —, nervöse Störungen derselb. X. 507 (bespr.).
Geschlechtstrieb, social-medicin. Studie dess. VIII. 162 (bespr.).
Geschmacksempfindung bei elekt. Reizung der Zunge III. 247. 253.
Geschmacksstörungen, Darstellg. der nervösen X. 507 (bespr.). — bei Hirnnervenlähmung durch Schädelbasistumor VIII. 465; bei Hysterie II. 352; bei Syringomyelie IX. 366; bei Trigeminuslähmung VI. 442. VIII. 440. 444; bei Verletzungen des verlängerten Marks VIII. 131.
Geschwulstbildung d. Gehirns, operative Entfernung II. 414. IX. 217. — der Gehirnhöhlen: ependymäres Gliom V. 459, in der Gegend des dritt. Ventrikels VIII. 49. — im Grosshirn: Cysten VI. 76, Sarkome VI. 411. — der Gelenke bei Tabes: Form u. Erscheinungen V. 255. — im oberen Halsmark: Teratom V. 279. — im Kleinhirn: Symptome I. 319. — der Medulla oblongata X. 453. — des Nervensystems u. seiner Hüllen: multiple Sarkome II. 388. IX. 114; der peripheren Nerven IX. 144 (bespr.) — im Rückenmark: extramedulläre V. 63; Form u. Sitz III. 101; Solitärtuberkel VIII. 402. 404. 409. IX. 144 (bespr.). — an der Schädelbasis: Ursache multipler Hirnnervenlähmg. I. 371. VIII. 438.
Gesichtsasymmetrie bei bulbärer Syringomyelie IX. 364. 368.
Gesichtsfeld, functionelle Anomalien (mit Berücksichtigung des normalen Menschen) VII. 263. 277. 282. —, oscillirend. VII. 287. —, Verschiebungstypus dess.: diagnost. Bedeutung V. 302.
Gesichtsfeldeinengung bei asthenischer Bulbärparalyse IX. 255; bei Hirntumor IX. 235; bei Hysterie I. 525. II. 221. 225; bei multipler Sklerose V. 7. 8; bei Seelenblindheit II. 363. 374. 375; bei Syringomyelie III. 16; bei traumat. Neurose I. 445. X. 335 (bespr.). —, Beziehungen der Gesichtsfeldermüdung zur concentrischen V. 500 (bespr.) —, familiäres Erscheinen bei Hirn- u. Rückenmarkskrankheiten IX. 27. —, „Untersuchungseinschränkung“ des Gesichtsfeldes (Gesichtsfeldermüdung, Netzhautermüdung) bei normalen und nervenkranken Menschen VII. 264. 265: patholog. Bedeutung VIII. 308, Wesen VIII. 313.
Gesichtslähmung durch angeborene Lähmung eines Theils der Facialiskerne II. 194. 196; durch periphere Erkrankung des Facialis V. 72. —, halbseitige: elektr. Reaction bei ders. IX. 266. — bei Hirnnervenlähmung durch Basaltumoren VIII. 464. — bei Trigeminuslähmung VIII. 440.
Gesichtsmuskelatrophie bei progress. Dystrophia muscul. VI. 71.
Gesichtsmuskeldefecte, angeborene, Verschiedenheit ders. von erworb. atrophischen Lähmungen der Gesichtsmuskeln X. 406. 407.
Gewebelehre des Menschen, Handbuch V. 101 (bespr.).
Gleichgewichtsstörungen bei Kleinhirntumoren I. 331; bei Sarkomatose der Meningen IX. 116. — bei Tuberkel der Vierhügel IV. 24.
Gliom, ependymäres der Gehirnhöhlen V. 459. — der Medulla oblongata X. 453.
Gliomatose, centrale des Rückenmarks: Ausgangspunkt u. Genese III. 130; Differentialdiagnose von primärer Rückenmarksgliose III. 103. 106; Formen ders. III. 131; Symptomatologie ders. III. 104. 106. — als Ursache der Syringomyelie IV. 113.
Gliosarkom des Gehirns, Sitz u. Erscheinungen IX. 222. 224. 231. 234. —, Unterscheidg. von Hydrocephalus intern. chron. IV. 106.
Gliose der Hirnrinde (mit Höhlenbildung) III. 123; der Hirnventrikel V. 465. 466. — des Rückenmarks (primäre) mit Höhlenbildung III. 25. 32. 66. 131. VIII. 381. 382, ohne Höhlenbildung III. 131; Genese und Wesen ders. III. 110. 119.
Globus hystericus I. 523, tabicus IX. 97.
Glossopharyngeus, Functionsstörungen bei Tabes IX. 87. 88. 90.
Glykosurie, alimentäre und transitorische bei Gehirnkrankheiten X. 419. 422. — bei Basedow'scher Krankheit I. 421. VI. 230. X. 420. — bei Encephalasthenie V. 397. 400. —, Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels bei ders. X. 75.
v. Gräfe's Augenlidzeichen bei der Basedow'schen Krankheit I. 401. IV. 353. VI. 225; bei Bulbärparalyse IV. 313.
Granulationsgeschwülste, kleinzellige im Pons und in d. Pedunculi cerebri bei Syphilis IX. 106.
Gravidität, Einfluss auf die Basedow'sche Krankheit I. 433. VI. 213, auf die Tetanie VII. 397. VIII. 249. 250.

Gregarineninvasion, Ursache myositischer Erkankungen (nach Pfeiffer) I. 502.
Gürtelgefühl bei Tabes VII. 496. 497.
Gummata, miliare u. submiliare der weichen Rückenmarkshäute bei Meningitis mit tabischen Symptomen III. 331.
Gutachten, gerichtlich-psychiatrische IX. 300 (bespr.) — über Nervenkrankheiten nach Trauma I. 463.

Haarausfall bei Basedowkranken I. 412. VI. 225.
Hämangiosarkom des Gehirns VIII. 49: histolog. Structur VIII. 71. 72.
Hämatomyelie, centrale des Conus medullaris IX. 185. —, Differentialdiagnose von syphilit. Myelitis III. 402. — mit Spaltbildung im Rückenmark bei Dystokien VIII. 1. —, Typen ders. X. 478.
Hämorrhagien, subcutane bei Polymyositis acut. I. 493.
Halbseitenläsion des Rückenmarks durch Hämatomyelie X. 478. 488. — d. Halsmarks: Erscheinungen IV. 142. — der Medulla oblongata V. 357. —, motorische Störungen bei ders. X. 2. —, Sensibilitätsstörungen bei ders. X. 20. — mit Tetanie complic. nach Influenza II. 106; s. auch Brown-Séquard'sche Lähmung.
Hallucinationen bei Hysterie I. 520. 521; bei Lues cerebrospin. IX. 106. —, optische bei epilept. Anfall VIII. 99. 108.
Halssympathicus, patholog. Veränderungen dess. bei der Bronzekrankheit II. 283. 303.
Handmuskeln, Atrophie ders. bei Syringomyelie V. 385. 389. VIII. 365. 377. —, Centrum der Flexoren ders. VI. 93. —, Hypertrophie ders. bei progress. Dystrophie VI. 72.
Handskelet, atrophische Erscheinungen an dems. bei Syringomyelie VIII. 365. 366. 377.
Handstellung bei Syringomyelie IX. 362. — bei Tetanie VIII. 242. 243.
Harnbeschaffenheit und -Menge bei Basedow'scher Krankheit VI. 230. — bei Encephalasthenie V. 395. — bei Paralysis agitans II. 75. 89. — bei paroxysmaler familiärer Lähmung VII. 12. 13. — bei Polymyositis acuta IX. 119. 120. 121. 130.
Harnentleerung, Störungen ders. bei Conusläsion IX. 461; bei syphilit. Spinalparalyse III. 359. 394. IX. 445.
Hautkrankheiten, trophische bei cerebral. Muskelatrophie IV. 299. 311; bei Syringomyelie V. 272; bei Tabes I. 532.
Hautleitungswiderstand, elektr. bei der Basedow'schen Krankheit I. 407. VI. 216; bei Muskelhypertrophie (wahrer) II. 198. —, Messung des faradischen II. 42.
Hautpigmentirung bei Morb. Addisonii II. 273. 292. 313. 320. VII. 415. 416. 428. 429; bei Morb. Basedowii I. 410. VI. 225.
Hautreflexe, Bahn ders. X. 284. —, —, Verhalten ders. bei Compressionsmyelitis in Höhe des letzt. Brustwirbels II. 327; bei Hemiplegie nach apoplekt. Insult V. 191. 214; bei Hirntumor VIII. 51; bei Läsion des Conus medullaris IX. 191. 194; bei Myelopathia endoarteriitic. acut. X. 176; bei Polymyositis acut. IX. 130. 134; bei Querdurchtrennung des Rückenmarks VI. 131. 134; bei Rückenmarkstuberculose X. 275.
Hautreize, Auslösung tetanischer Krämpfe durch dies. VII. 403.
Hautsensibilität, faradocutane X. 214. —, Leitungsbahnen ders. V. 366. 367. —, Störungen ders. bei Lepra II. 231. 238; bei Muskelhypertrophie (wahrer) II. 198; bei Polyneuritis IV. 39; bei Syringomyelie II. 230. V. 386.
Heisshunger Basedowkranker I. 413.
Hemianästhesie mit alternirender Oculomotoriuslähmung nach Gehirnblutung V. 188. — bei acut. Bulbärparalyse (mit Hinterstrangsklerose) VIII. 184. 216. 220. 221. — bei Syringomyelie V. 385. 389.
Hemianopsie nach apoplekt. Insult mit Bluterguss unter die Rinde der Occipitalwindungen II. 361. 386. — nach Blutung in die Capsula intern. u. Sehhügel I. 265. — bei Hirntumor IX. 234. 236.
Hemiataxie, gekreuzte bei Oblongataerkrankung V. 374.
Hemiathetose nach Sehhügelblutung I. 262.
Hemiatrophia facialis progressiva, Krankheitsbild V. 492.
Hemichorea bei Grosshirnschenkelläsion IV. 23. 25; bei Vierhügelläsion durch einen Tuberkel IV. 14. 17. 23. —, Zustandekommen ders. IV. 26.
Hemicranie, Beziehungen zur Epilepsie, Hysterie u. transitor. Geistesstörung (bespr.) X. 336. —, Vorkommen ders. bei Dystrophia muscul. progr. I. 243.
Hemiparese, gekreuzte der Extremi-

täten mit Anästhesie in dens. u. im Trigeminus der einen Seite nach Trauma IX. 345. — bei Hirntumor IX. 225. — einer Unterextremität mit Sensibilitätsstörungen der anderseitigen unteren Körperhälfte bei Brown-Séquard'scher Lähmung II. 109. — bei Vierhügeltuberkel IV. 14. 17.

Hemiplegie, alternirende bei Hirnnervenlähmg. VIII. 441. —, cerebrale: Lähmungstypus X. 2; Muskelatrophie bei ders. III. 280. IV. 299; Verhalten der Reflexe II. 346. 347. —, gleichseit. bei gleichseit. Hirntumor (mit Hydrocephalus) VI. 411. 428. — mit Hemianästhesie u. alternir. Oculomotoriuslähmg. V. 188. — ohne entsprechend. Herdleiden im Gehirn IV. 235. — bei Hirntumor IX. 223. —, puerperale IV. 259. 291. —, spastische bei Lues cerebrospinal. IX. 100. 106. 107. —, spinale X. 1, mit alternirend. Hemianästhesie IV. 142. —, Störungen des Wortgedächtnisses u. der Verknüpfung der Vorstellungen bei rechtsseitiger IX. 397.

Herdsklerose, cerebrospinale, Diagnose ders. IX. 29.

Hereditär der Hirn- u. Rückenmarkskrankheiten IX. 1. 7. 8: der Friedreich'schen Krankheit V. 41. VI. 137; der Hysteria virilis I. 516. 517; der progressiv. Muskelatrophie I. 72. 242. 250. VI. 137, spinalen III. 428. 461. 484. X. 292. 301, neurotischen X. 146, mit angeborenem Schwachsinn VI. 150; der spastischen Spinalparalyse IV. 173. VI. 137. IX. 291; des Stotterns V. 134; des Zitterns VII. 444.

Herpes labialis bei Polymyositis acuta I. 493.

Herzerscheinungen bei der Basedow'schen Krankheit I. 404. IV. 353. VI. 210. 214. 218. — bei paroxysmaler Lähmung VII. 4. — bei Tabes II. 251. 252. VII. 503.

Herzhypertrophie, ätiolog. Bedeutung bei Gehirnblutungen VII. 318.

Hinterstränge des Rückenmarks, Degenerationserscheinungen in dens. bei Compression des Halsmarks IV. 147, bei Gehirntumoren VIII. 74, bei progressiver Muskelatrophie X. 144, bei Rückenmarkstuberculose X. 287, bei combinirt. Systemerkrankungen des Rückenmarks VII. 180. 184. 196. 201. 211. 216, bei Tabes III. 325. 327. IX. 88. —, disseminirte entzündliche Herde in dens. VI. 350. X. 194. —, Sklerose ders. mit Degeneration der grauen Vordersäulen IV. 423.

Hippus bei Encephalasthenie V. 407. — bei Morbus Basedowii VI. 229.

Hirnchirurgie, Lehrbuch VII. 168 (bespr.). — bei Tumoren u. der Jackson'schen Epilepsie IX. 217.

Hirndruck infolge von Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 106. — infolge von Meningitis serosa IX. 160. 162. —, Verhalten der Reflexe bei solch. II. 346.

Hirngefässe, ätiolog. Bedeutung der typischen Erkrankungen ders. bei Gehirnblutungen VII. 319. —, diffuse syphilitische Erkrankg. d. Art. basilaris u. der Aa. fossae Sylvii bei beginnender Tabes III. 336. —, histolog. Befund ders. bei congenital. spastischer Paraplegie III. 217. 218, bei Meningitis chronica VII. 117. 124. 126, bei Syphilis III. 154. VIII. 423. 427. IX. 102. —, Innervation ders. X. 508 (bespr.). —, Lumen der Capillaren ders. unt. physiolog. u. patholog. Verhältnissen IX. 169. —, Periarteriitis u. Endoarteriitis ders. X. 368. —, Thrombose der Art. basilaris bei Lues V. 352; der Gehirnvenen als Ursache von Erweichungsherden IX. 154. 157.

Hirnhäute, Angiosarkome ders. VIII. 72. —, gummöse Entzündg. ders. III. 145. 163. 166.

Hirnlocalisation der Amusie VI. 64. — der Augenmuskellähmungen IV. 369. 370. — des Centrums für die Flexoren der Hand VI. 93, des Centrums für die Rumpfbewegungen VI. 489 (bespr.). — epileptischer Anfälle VIII. 100. — halbseitig. clonischer Krampfanfälle m. monopleg. Zuckgen. II. 419. — impulsiver Handlungen VI. 94. — der Kehlkopfinnervation I. 388. — der Muskelatrophie an gelähmten Gliedern III. 260. — der Seelenblindheit II. 376. 378. — der Verstandesthätigkeit u. des Gemüthslebens III. 356 (bespr.). —, Vorlesgen. v. Ferrier üb. solche II. 360 (bespr.). — der Worttaubheit VIII. 264.

Hirnnerven, Beziehungen zum Kleinhirn III. 356 (bespr.). —, multiple Hämorrhagien in den Scheiden ders. bei lienal-lymphatischer Leukämie X. 165. —, sensible u. motorische Gebiete ders. VI. 372 (bespr.). —, Ursprung u. Verlauf ders. VI. 489. IX. 145, 146 (bespr.).

Hirnnervengeschwülste, sarkomatöse II. 392.

Hirnnervenlähmungen, angebor. der bulbären Nervenkerne II. 193, multiple mit Brustmuskeldefect X. 490.

—, doppelseit. durch krankhaften Process der Schädelbasis VIII. 464. —, familiäre Disposition zu solch. IX. 27. —, halbseitige durch Tumoren der Schädelbasis VIII. 438, vorübergehende bei acut. hämorrhagischer Bulbärparalyse VIII. 227. —, multiple durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis I. 371. 375. —, nucleare mit Extremitätenlähmung VII. 359. 376. — durch Schädelbasisfractur V. 95. — bei Tabes IX. 87. 89.

Hirnödem mit hemiplegisch. Erscheinungen IV. 251. — bei multiplen gallertigen Rindenatrophien VII. 145. — bei Urämie IX. 167.

Hirnrinde, Darstellung der Structur ders. VI. 487 (bespr.). VIII. 326. —, Einfluss ders. auf die Pupillen VII. 485. 486. —, Galvanisation ders. VIII. 41. —, gummöse Entzündung ders. III. 151. 172. —, Histopathologie der Grosshirnrinde VII. 113. 145, bei localem Druck VIII. 167. —, Markfasergehalt ders. IX. 144 (bespr.). —, Structurveränderungen ders. bei congenitaler spastischer Lähmung III. 216.

Hirnschenkelfuss, central. Ursprung dess. beim Kaninchen II. 121.

Hirnschenkelläsion, Herderscheinungen ders. IV. 25. 36. V. 235.

Hirntumoren, Chirurgie ders. II. 414. VII. 169 (bespr.). —, Cyste im Grosshirn VI. 76. —, Darstellung der Pathologie ders. VIII. 161 (bespr.). — Diagnose ders. IX. 217, differentielle von Encephalasthenie V. 403, von Meningitis serosa chron. IX. 151. —, Erscheinungen und Diagnose der Tumoren in der motorischen Rindenzone II. 432. 433. —, familiäres Vorkommen ders. (bei Geschwistern) VIII. 49. 74. — Gliom, ependymäres der Gehirnhöhlen V. 459, des Lobulus paracentralis II. 432. —, Hämangiosarkom in der Gegend des dritten Ventrikels VIII. 49. —, Sarkom des Lobus parietalis dexter VI. 411, primäres polymorphes des Gehirns X. 508 (bespr.). —, Tuberkel in den Vierhügeln IV. 14. —, Verwerthung der Augenstörungen bei der Diagnose ders. VI. 171 (bespr.).

Hirnventrikel, granuläre Wucherungen im vierten bei Dementia paralytica VII. 113. —, Hydrops ders. IX. 162. —, punktförmige Hämorrhagien des centralen Höhlengraus des dritten u. vierten Ventrikels V. 339. VII. 374. —, sackförmige Erweiterung des dritt. mit Spaltbildung im Rückenmark IV. 108.

Histologie des Nervensystems, Atlas der pathologischen IX. 143 (bespr.).

Hitzegefühl bei Morbus Basedowii VI. 219.

Hydrocephalus externus m. Atrophie u. Induration des Gehirns und Rückenmarks bei Idiotie VII. 135. — extern. und internus bei multiplen gallertigen Rindenatrophien VII. 145. — internus, chronischer mit symptomenloser Syringomyelie unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufend IV. 94, mit Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis fibrosa III. 17. 25. VIII. 364. —, Diagnose dess. IX. 30. —, spastische Paraplegie bei dems. III. 190. 191. —, secundärer angioneurotischer IX. 162. 165; bei Grosshirntumor VI. 411. 412. VIII. 70, bei Meningitis serosa IX. 150. —, Unterscheidung dess. von Hirntumor VIII. 69, von cerebral. Kinderlähmg. X. 231.

Hydromyelie nach Chiari IV. 130. —, congenitale u. erworbene III. 128. —, Entstehung ders. III. 69. 73. IX. 43. — im Sinne Leyden's IV. 131. —, Verlauf ders. III. 131; s. auch Syringomyelie.

Hydrops articulorum intermittens II. 464.

Hypästhesie bei Akroparästhesie III. 306. 312. — bei Tabes VII. 497.

Hypalgesie bei Syringomyelie III. 4. 6; bei Tabes VII. 497.

Hyperästhesie bei Akroparästhesie III. 306. IV. 462; im Bereich der unt. Extremitäten bei Kleinhirntumor mit Meningit. cerebrospin. tubercul. I. 322; nach Diphtherie I. 306; infolge Gehirnblutung in den Thalamus optic. u. d. Pulvinar I. 262; bei Lepra II. 240. 241; bei Tabes VII. 497. —, Symptomatolog. ders. I. 457. —, elektrische des Acusticus mit paradoxer Reaction bei Schädelbasistumor VIII. 440, bei Tetanie IX. 289, nach Trauma V. 93. — mit gleichseitig. Facialislähmung V. 85. —, psychische II. 460.

Hyperalgesie bei Akroparästhesie III. 306; bei Lepra II. 240. 241.

Hyperextension der Zehen bei Friedreich'scher Krankheit V. 180.

Hyperidrosis, locale bei Basedowkranken VI. 225.

Hypnose, Beschreibg. hypn. Versuche von Krafft-Ebing V. 100 (besp.). —, Gesichtsfeldeinschränkung bei ders.

VII. 286. —, therapeut. Erfolge bei Hysterie II. 217. 220. VIII. 160 (bespr.); beim Stottern V. 154. —, therapeut. Wirkungsphäre ders. I. 11.
Hypnotismus, Reflexphänomene dess. VII. 504 (bespr.). —, Vorlesungen über dens. II. 355 (bespr.).
Hypochondrie, Complicat. von Syringomyelie III. 123. —, Formen ders. V. 421. 422. —, Unterscheidg. von Akinesia algera II. 460, von Encephalasthenie V. 416. —, Wesen ders. I. 6.
Hypoglossuslähmung, doppelseitige angeborene X. 400. 404. — durch Oblongata-Erkrankung (im Kindesalter) II. 191, (thrombot. Erweichungsherd complic. m. Hinterstrangsklerose) VIII. 227.
Hysterie, Behandlung ders. I. 341 (bespr.). —, Bewegungsstörungen im Kehlkopf bei ders. VI. 487 (bespr.) —, Beziehungen ders. z. Myoclonie Friedreich's I. 339 (bespr.), zum Stottern V. 150. —, Complication von Basedow-Krankheit I. 420, von Dystrophie d. Muskeln I. 244, von Syringomyelie III. 123. —, Differentialdiagnose von Akinesia algera II. 460, von Bulbärparalyse IV. 334, von Myoclonie VII. 61, von Neurasthenie V. 414, von Paralysis spinal. syphilitica III. 405. —, Erforschung ders. u. deren Aufgaben I. 6. —, Gedächtnissschwäche b. ders. VIII. 334. 343. —, Gesichtafeldanomalien bei ders. u. deren diagnost. Bedeutung VII. 283. —, grosse I. 519. — im Kindesalter X. 507 (bespr.). —, Monographien ders. II. 355 (bespr.). VIII. 159. — mit Pupillen- u. Accommodationslähmung II. 217. —, Reflexthätigkeit bei ders. II. 344. —, Selbstbeschädigung bei ders. II. 350. — virilis I. 506 tetaniformis I. 522.
Hysterogene Zone, Ausdehnung bei einem männl. Hysterischen I. 524.

Ichthyosis bei Tabikern I. 533.
Icterus bei Morbus Basedowii I. 413. VI. 221.
Idiomusculäre Contractionen, Beobachtung solch. bei fieberhaft Erkrankten I. 302.
Idiotie nach Gehirntrauma VII. 467. —, Histopathologie der Grosshirnrinde bei ders. VII. 135. 142. 143. —, Mitbewegungen bei ders. IX. 373. — mit Pseudohypertrophie der Muskeln I. 243. — mit spastischer Kinderlähmung III. 207. —, Verhalten des musikal. Verständnisses bei ders. I. 294.
Imbecillität nach Zangengeburt VIII. 3.
Implantationsversuche mit Schilddrüsensubstanz zur Heilung der Tetanie VI. 177. 189.
Impulsive Handlungen, centrale Localisation ders. VI. 94.
Incontinentia alvi et urinae bei Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung V. 272. — urinae bei Hämatomyelie des Conus medull. IX. 191, bei Myelitis Syphilitischer III. 394, bei Poliencephalitis IX. 219.
Induration des Gehirns u. Rückenmarks bei Idiotie VII. 135.
Infection, ätiolog. Bedeutung einer solch. bei Hydrops articulorum intermittens II. 473, bei Poliencephalitis acuta VII. 383, bei Polymyositis I. 502, bei Tetanie VI. 179. VIII. 244. — des Rückenmarks mit Tuberkelbacillen, Modus dies. X. 285.
Infectionskrankheiten, ätiolog. Bedeutung d. acuten bei Friedreich'scher Krankheit V. 178, bei Tetanie VI. 179. VIII. 247. —, Verhalten des Gedächtnisses nach solch. VIII. 335, der Reflexe bei dens. I. 302. II. 344.
Influenza, Gehirnaffectionen nach ders. VI. 380. 381. 397. IX. 154. 163. —, Rückenmarkserkrankungen nach ders. II. 106. 111. 112. 117.
Insulte, apoplectiforme bei bulbärer Syringomyelie IX. 362. 371. —, epileptische durch Hirntumor IX. 222. 225; Krankheitsbild eines solch. VIII. 98. 99; Wesen und künstliche Erzeugung ders. VI. 489 (bespr.). — paralytische, Begriff und Entstehung VI. 172 (bespr.); Krankheitsbild VII. 1.
Intelligenz, Herabsetzung ders. bei einer familiär auftretenden Hirn- und Rückenmarksaffection IX. 27, bei Hirntumor VIII. 68, bei Little'scher Krankheit X. 229, nach Trauma I. 452. —, Verhalten ders. bei Muskeldystrophie VI. 74.
Intentionskrämpfe, Auslösg. solch. VII. 401.
Intentionszittern bei multipl. Sarkombildung im Nervensystem II. 390.
Intercostalnerven, histolog. Befund ders. bei Compressionsmyelitis (durch Brustwirbelcarcinom) II. 331. 334.
Interferenztremor X. 248.
Intermittens larvata X. 336 (bespr.).
Intervertebralganglien s. Spinalganglien.
Intoxicationen, ätiolog. Bedeutung bei asthenischer Bulbärparalyse VIII.

36, bei Tetanie VI. 179. VIII. 248, beim Zittern X. 248. —, retrograde Amnesie nach solch. VIII. 234. —, Rückenmarksveränderungen bei solch. VI. 346.
Irisinnervation, Physiologie ders. VII. 480. 484. 488.
Irrenanstalten, innere Organisation V. 270 (bespr.).
Irrenpflege, Vorträge über solch. VI. 173 (bespr.). IX. 299 (bespr.).
Irresein, transitorisches auf neurasthenisch. Grundlage X. 336 (bespr.). —, Verkennung dess. VI. 174 (bespr.).
Ischämie, regionäre, Aeusserung ders. IV. 2.
Ischiadicuslähmung durch Infraction des zwölften Brustwirbels und ersten Lendenwirbels V. 251.
Ischurie bei Hysterie I. 523.

Kachexie bei Morb. Basedowii I. 416; bei Tetanie nach Kropfexstirpation IX. 289.
Kälteempfindung, Anästhesie ders. im Gebiete der Nn. cutanei brachii et antibrachii medialis VIII. 349. 352. — bei Syringomyelie des Halsmarks VIII. 361. 363. — der Unterschenkel bei spastisch. Spinalparalyse IV. 179. 181.
Katarakt, doppelseitige bei Tetanie infolge Kropfexstirpation IX. 289.
Katatonie V. 498 (bespr.).
Kaumuskelparese bei Bulbärparalyse IV. 349, asthenischer VIII. 20. 21. 31. — bei Facialisparese durch Schädelbasisgeschwulst I. 375. VIII. 464. — bei Pseudobulbärparalyse IX. 419. — bei isolirter Trigeminuslähmg. VI. 441.
Kehlkopfinnervation, motorische IX. 92. 93. 95.
Kehlkopflähmung, centrale IX. 95: Mangel des musikal. Ausdrucksvermögens bei ders. I. 299. —, halbseitige: centrale Localisation V. 359. — bei Syringomyelie V. 383. — bei Tabes IX. 85. 87. 90.
Keilbeingeschwulst, patholog.-anatomischer Befund I. 376.
Keratitis neuroparalytica bei Schädelbasistumor VIII. 443.
Kerndegeneration der Hirnnerven bei Tabes IX. 88. 89. 90.
Kernvermehrung, interstitielle umschriebener Art bei Dermatomyositis chron. VI. 247. 248. — in den Muskelfasern bei Dystrophia muscul. progress. I. 189.
Kieferkrampf bei Tabes dors. IX. 85. 98.
Kiefernekrose mit Zahnausfall Tabischer I. 532. IX. 84. 94.
Kinderlähmung, cerebrale, ätiolog. Momente u. klin. Bild I. 342 (bespr.). —, Differentialdiagnose ders. von progress. Muskelatrophie (spinal.) III. 458 (schwachsinn. Kinder) VI. 165, der spast. Form von hereditär. spast. Spinalparalyse IV. 186. IX. 295. —, diplegische VII. 84. IX. 222: familiäres Vorkommen IX. 4. 31. 34. — durch Gehirndruck nach meningealen Blutungen VIII. 4. —, spastische III. 209: Entstehung III. 241 (bespr.), Vorlesungen über dies. VI. 171 (bespr.). —, spinale, cerebrale Läsionen bei ders. VI. 145. 146. —, Darstellung ders. III. 243 (bespr.). —, Muskelveränderungen bei ders. I. 244. 245. —, spinale Localisation der anat. Läsion VI. 148.
Kinnreflex s. Unterkieferclonus.
Klappenfehler am Herzen bei Tabes u. deren Ursache II. 250. 252.
Kleinhirn, Anatomie dess. IX. 145 (bespr.). —, Function dess. III. 355 (bespr.).
Kleinhirnherde bei multipler Sklerose V. 12. 13.
Kleinhirnseitenstrang-Degeneration bei primärer combinirter Systemerkrankung VII. 202. 216. IX. 446.
Kleinhirntumoren: Cyste auf der basalen Fläche des linken Kleinhirn bei Tabes IX. 87; Sarkom der recht. Kleinhirnhälfte II. 392. 393; Tuberkelknoten im Oberwurm (symptomlos verlaufend) I. 319. —, Diagnose ders. IX. 236. —, Herderscheinungen ders. VI. 412. 429.
Klimakterium, ätiolog. Bedeutung bei Akroparästhesie III. 315.
Klumpfuss bei progress. Muskelatrophie, Behandlung I. 104.
Kniephänomen, Fehlen dess. in einem Fall von gekreuzter Oculomotoriuslähmung und Hemiplegie mit Hemichorea IV. 23. — bei Tabes X. 475. — bei Tetanie VIII. 243.
Körperhaltung bei Erkrankung des unteren Rückenmarksendes IX. 461.
Kolikanfälle Bleikranker, Recidiviren ders. ohne erneute Intoxication I. 312.
Kopfhautnerven, Topographie ders. IX. 146. 147.
Kopftetanus, experimentelle u. klin. Studien VI. 373 (bespr.).
Kopfverletzungen, retrograde Amnesie nach solch. VIII. 333.
Krämpfe bei d. Basedow'schen Krankheit I. 420, bei Dystrophia muscul. progr. I. 243, bei Gehirntumoren VIII. 68. IX. 235, bei Pseudobulbärpara-

lyse IX. 416. 421, bei Tetanie VI. 470, VIII. 243. IX. 279. —, choreatische VI. 488 (bespr.). —, corticale infolge Zwangsvorstellungen VII. 407. —, Einfluss des Willens auf solche VII. 401. —, in der l. Gesichtshälfte, des Halses u. Nackens bei Hirntumor II. 415. 419. —, hysterische I. 520. 521. VI. 488 (bespr.). —, nächtlich auftretende bei Kindern mit Convulsionen und Bettnässen I. 340 (bespr.). —, Pathologie ders. X. 506 (bespr.). — der Respirations- und Phonationsmuskeln beim Stottern V. 130. —, ungewöhnlich localisirte der Muskeln mit Hypertrophie dies. III. 231.

Kreislaufstörungen, ätiolog. Bedeutung bei Akroparästhesie IV. 458. 464; bei Gehirnblutungen VII. 314. —, Vorkommen solch. bei Morbus Basedowii I. 404.

Kropfexstirpation, Erfolge ders. bei Basedowkranken I. 435. —, Tetanie nach ders. VI. 180. 185. IX. 278. 288.

Kyphoscoliose bei Syringomyelie III. 2. 3. V. 272. 385. IX. 363. 371.

Kyphose der Brustwirbelsäule bei der Friedreich'schen Krankheit V. 196.

Labyrintherkrankungen bei Gehirnsyphilis VIII. 428. —, Localisation der Läsion bei solch. VIII. 329 (bespr.).

Lähmung, angeborene des Gesichts X. 400. 405. —, atrophische bei progress. neurotischer Muskelatrophie X. 146. 150, bei angeboren. Schwachsinn VI. 161, bei Thomsen'scher Krankheit IX. 275. —, cerebrale doppelseitige, Heredität ders. IX. 4. —, complete motorische u. sensible der unteren Körperhälfte X. 410. 413. — nach Diphtherie I. 306. VI. 95. IX. 323. —, diplegische im Kindesalter VII. 84. X. 222. 228. 229. — der Extremitäten bei Nervenlähmung der Augenmuskeln VI. 252. —, halbseitige nach apoplekt. Insult V. 211, puerperale IV. 250. 291. 297; Typen ders. X. 2. — bei Idiotie IX. 376. —, Klumpke'sche: Symptomenbild u. Pathologie I. 345. —, Landry'sche, Unterscheidg. von Polyneuritis IX. 317. — bei Lepra (einzelner Empfindungsqualitäten) II. 230. 238. 241. — bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 173. —, paroxysmale; familiäre VII. 1 (mit progress. Muskelatrophie) VIII. 111. —, periphere: Pathologie ders. X. 506 (bespr.) — bei Poliomyelitis anterior I. 135. 137. — bei Polymyositis acuta IX. 130. — bei Polyneuritis (an den ober. u. unteren Extrem.) IV. 39. — bei progressiver Muskelatrophie I. 114, spinaler III. 453. 454. —, sensible elektive u. einseitige umschriebene VIII. 348. —, spastische der unteren Extremitäten bei Myelitis syphilit. III. 395. —, symmetrische der Mund-, Zungen- u. Gaumenmusculatur bei Pseudobulbärparalyse IX. 421. — bei Tuberculose I. 304. 305. — nach Trauma: Feststellung ders. bei Verdacht auf Simulation I. 460, nach Schussverletzg. des verlängerten Marks VIII. 119.

Lagegefühl der Glieder, Störungen dess. bei acuter nicht eitrig. Encephalitis VI. 390, bei Polyneuritis IV. 50. 51, bei Tabes IX. 83.

Lagophthalmus bei Basedow'scher Krankheit VI. 228; bei Bulbärparalyse IV. 313. 316. IX. 258.

Lalophobie, Entstehung ders. V. 131.

Laryngospasmus Hysterischer VI. 487 (bespr.).

Lateralsklerose, amyotrophische mit Beschränkung der Degeneration auf die Pyramidenbahn V. 225. 233. 241. —, Darstellung ders. III. 243 (bespr.). IX. 141 (bespr.). —, familiäre Disposition zu ders. IX. 5. 28. —, nosolog. Stellung ders. IX. 443. —, Unterscheidung ders. von Myelomyelie VI. 67, von Poliomyelitis anter. I. 159.

Lathyrismus, Localisation des Krankheitsherdes dess. IX. 3.

Leitungsbahnen i. Gehirn u. Rückenmark, Darstellung ders. V. 90 (bespr.). —, motorische: hereditäre Erkrankungen ders. III. 496; Lähmungserscheinungen ders. bei Verletzungen VIII. 142. 143. —, sensible der Hautsensibilität (nach Edinger) V. 366; des Muskelsinns V. 366; Verlauf ders. im Gehirn V. 188. 218, in der Medulla oblongata VIII. 211. 223. —, vasomotorische, Verlauf ders. VI. 94.

Leitungswiderstand, faradischer des menschl. Körpers II. 42; galvanischer thierisch. Gewebe III. 357 (bespr.). —, Monographie dess. V. 101 (bespr.).

Lepra mutilans, generalisirte tuberöse V. 498. —, Unterscheidung v. Syringomyelie III. 34. 59.

Leptomeningitis cerebralis, chronische mit multiplen gallertigen Rindenatrophien VII. 145. —, syphilitische IX. 104, mit Betheiligung der Hirnrinde III. 143. — spinalis, chronische bei Höhlenbildung im Rückenmark III. 93. — bei Lues cerebrospinal. IX. 106.

Lesen, centrale Vorgänge bei dems. II. 1. —, Störungen dess. bei sensorischer Aphasie VIII. 263.
Leucoplacia partialis b. Morb. Addisonii VII. 429.
Leukämie, Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarks bei ders. X. 165.
Leukocytose, paroxysmale bei paralytischen Insulten VII. 19.
Libido sexualis, Störungen ders. bei Tabikern VII. 500.
Lichtstarre der Pupillen bei Lues cerebrospinal. IX. 100; bei Tabes IX. 83.
Lidspaltverengerung bei Syringomyelie III. 14.
Lipom der Vierhügelgegend (bespr.) IX. 302.
Lippenlähmung, symmetrische bei Pseudobulbärparalyse IX. 421.
Literaturübersicht medicin. und neurolog. Werke V. 379. 502. VI. 176. 491. VII. 358. VIII. 165. 330. 472. IX. 148. 477. X. 510.
Little'sche Krankheit III. 209. —, Darstellungen ders. VI. 171 (bespr.). IX. 141 (bespr.). —, Diagnose ders. X. 231. 232. —, Entstehung ders. III. 241 (bespr.). —, klin. Bild u. Pathologie ders. X. 222. 223. —, Unterscheidung ders. von heredit. spast. Spinalparalyse VI. 165. IX. 295.
Localisation der acuten Bulbärerscheinungen VIII. 193. — angeboren. Ophthalmoplegia exterior mit Facialislähmung X. 405. — der Centren für Blasen-, Mastdarm- u. Geschlechtsfunction IX. 186. 187. — der Empfindung bei Friedreich'scher Krankheit V. 183. — des Krankheitsprocesses der spinal. rechtsseit. Hemiplegie mit Anästhesie des linken Beins IV. 142, der syphilit. Spinalparalyse III. 407. 417. — der Muskelaffection bei spinal. progress. Muskelatrophie III. 484, der Myoclonie VI. 55. — der Rückenmarksveränderungen Anämischer VI. 353. 354. — der Rückenmarksverletzungen V. 247.
Localisationstheorie psycholog. Probleme VI. 174 (bespr.).
Lues cerebrospinalis, Symptomenbild u. patholog.-anatom. Befund IX. 99. 105.
Lumbalmark, Atrophie u. Degeneration der Vorderhörner und vorderen Wurzeln dess. bei spinal. Muskelatrophie III. 439. —, Centralkanal dess. bei Syringomyelie des Hals- u. Brustmarks VIII. 374. 375. —, Degenerat. der Seitenstränge dess. bei amyotroph. Lateralsklerose V. 234. —, Myelitis syphilitica dess. III. 417. 424. —, Solitärtuberkel dess. X. 273. —, Veränderungen dess. bei Tabes dorsal. IX. 302 (bespr.), umschriebene in den Vordersäulen dess. in einem Fall von multipl. Neuritis IV. 40. 62.
Lumbalpunction, Ergebnisse ders. X. 337: in diagnostischer Hinsicht X. 351. 363; therapeutische IX. 150. 152. 154. 162. 168. X. 346. 349.
Lungentuberculose mit hemipleg. Erscheinungen IV. 256.
Lymphdrüsenschwellung bei Morbus Basedowii VI. 229.

Macies, gesteigerte Nervenerregbarkeit bei ders. VII. 394. 395.
Magen-Darmaffectionen, ätiolog. Bedeutung bei Tetanie VI. 180. VII. 393. 394. IX. 332. 333. — bei Tabes VII. 500. —, Therapie ders. VIII. 164 (bespr.).
Magentetanie, Nervenreaction bei ders. VII. 393. 394.
Makroglossie bei progress. Muskelatrophie VI. 71.
Mal perforant du pied, Aetiologie VIII. 152. —, Behandlung VIII. 154. 155. —, Vorkommen bei Tabes I. 532. VIII. 153. 156.
Mastdarmlähmung bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 173. 176. 188. 209.
Mechanotherapie, Erfolge ders. bei der Basedow'schen Krankheit I. 433.
Medulla oblongata, anatom. Bau VI. 489. IX. 145. —, Blutungen in d. bei geburtshülfl. Eingriffen VIII. 1. —, Erkrankungen ders.: chronische IX. 302 (bespr.), im Kindesalter II. 188. —, Gliom ders. X. 453. —, pathol. Erscheinungen ders. bei amyotroph. Lateralsklerose V. 235, bei apoplekt. Insult mit Hemiplegie u. gekreuzt. Oculomotoriuslähmg. V. 207, bei apoplektiformer Bulbärparalyse VIII. 186. 191, bei bulbärer Ataxie V. 351, b. Hinterstrangsklerose IV. 434, b. Leukämie X. 166. —, Schussverletzung der unteren u. deren Symptome VIII. 119. —, sensible Bahnen ders. (Anatom. u. Physiol.) VIII. 211 (Feststellung durch die Pathologie) VIII. 214. —, Spaltbildung in ders. IX. 302 (bespr.). —, vasomotorisches Centrum ders. (Lage) X. 67. —, Wurzeldegeneration in ders. bei einem Kind X. 508 (bespr.).
Melancholie nach Trauma I. 452. 453.

—, Vorkommen der Glykosurie bei ders. X. 76.
Melodienverständniss Aphasischer I. 286.
Membrana elastica, Bildung einer zweiten in den Gefässen bei Hirnsyphilis III. 158.
Menière'sche Krankheit, Darstellung des Symptomencomplexes VIII. 328 (bespr.). — nach Unfall I. 457. 464.
Meningitis cerebrospinalis, chronische mit psychischer Anomalie VII. 113. —, eitrige: Lumbalpunction bei ders. X. 353. —, epidemische: Lumbalpunction bei ders. X. 348. 355. —, gummöse III. 166. IX. 101. —, sarkomatöse IX. 114. —, seröse: Entstehung und Erscheinungen IX. 149; Lumbalpunction bei ders. IX. 150. 152. 154. 162. 168. X. 347. 356. —, tuberculöse mit symptomlos verlaufendem Kleinhirntumor I. 319; therapeut. u. diagnost. Werth der Lumbalpunction bei ders. X. 347. 354. — cervicalis, chronische III. 33. — spinalis, Behandlung ders. mit Suspension VIII. 91. —, eitrige: Symptomatologie X. 414. —, syphilitische IX. 103: ätiolog. Bedeutung bei Tabes III. 319. 322. IX. 97.
Meningoencephalitis gummosa, patholog. Erscheinungen III. 137.
Meningomyelitis syphilitica, Pathologie ders. VI. 349.
Meralgia paraesthetica, Symptome ders. VII. 506 (bespr.).
Metatarsalgie, Pathologie ders. X. 506 (bespr.).
Mikrocephalie, Casuistik ders. X. 508 (bespr.).
Mikroskopischer Befund bei Addison'scher Krankheit II. 270. 271. 275. 299. VII. 419. — bei motor. Aphasie IV. 373. — bei Basedow'scher Krankheit IV. 354. — bei acuter Bulbärparalyse mit Hinterstrangsklerose VIII. 186. — bei Compressionsmyelitis durch Wirbelcarcinom II. 329. — bei congenit. Diplegie X. 234. — bei Dystrophia muscul. progress. (Erb) I. 188. II. 150. III. 433. — bei Friedreich'scher Krankheit V. 112. — bei Gangrän (symmetr.) der Finger IV. 6. — bei Gehirnsyphilis VIII. 424. — bei Geschwulstbildung des Nervensystems II. 393. 394, des Grosshirns VI. 418. — bei Hämorrhagie in den Thalamus optic. I. 271. — bei Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung V. 197. 212. — bei Hirnnervenlähmung durch eine Keilbeingeschwulst I. 377. — bei Kehlkopflähmung (der Centralnervenorgane) I. 392. — bei Kleinhirntumoren I. 325. 329. — bei Klumpke'scher Lähmung I. 352. 366. — bei Leukämie mit Spinaldegeneration X. 168. — bei Lues cerebrospin. IX. 101. — bei Muskelhypertrophie II. 202. 203. — bei Ophthalmoplegia nuclear. mit Extremitätenlähmung VI. 259. VII. 363. 371. — bei Pachy- u. Leptomeningitis int. syph. III. 143. 144. — bei Paraplegia spastica (Gehirn) III. 214. 216. — bei Polymyositis (Muskeln und Rückenmark) I. 485. 487. 500. IX. 124. — bei Polyneuritis IV. 53. IX. 318. — bei progress. Muskelatrophie III. 479. 482, neurotischer X. 151. — bei Rindenepilepsie VIII. 102. — bei Sarkomatose der Meningen IX. 117. — bei Syringomyelie III. 25. IV. 108. V. 275. VIII. 368. — bei combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks VII. 179. 196. 211. — bei Tabes III. 325. 328. 332. 335 (am Kleinhirn) VI. 231. — bei der Thomsen'schen Krankheit IX. 274.
Miliaraneurysmen der Gehirnarterien, ätiolog. Bedeutung bei der Gehirnblutung VII. 319. 323.
Miliartuberculose, hemiplegische Symptome IV. 256. —, localisirte der Gehirnbasis mit Erweichungsdefecten in der Grosshirnrinde VI. 157.
Milztumor bei Basedow-Krankheit VI. 230. — bei Polymyositis acut. I. 496.
Mitbewegungen bei Hemiplegie X. 18; bei gelähmten u. nicht gelähmten Idioten IX. 373. 386. 389. — bei spastischer Spinalparalyse IV. 185.
Mittheilungen, kleinere von Nervenkrankheiten I. 165. 528. II. 247. 350. 478. III. 343. IV. 353. V. 255. 492. VIII. 152.
Morphinismus, Darstellung des chronischen II. 263 (bespr.).
Morphium, Wirkung auf die psychischen Vorgänge IV. 479 (bespr.).
Morvan'sche Krankheit, Differenzirung von Lepra anaesthetica II. 243, von Paralysis spinal. syphilit. (Erb) III. 401. —, partielle Empfindungslähmung bei ders. II. 259. —, klinische u. anatomische Uebereinstimmung mit Syringomyelie III. 34. 51. 58.
Multiple Sklerose des Centralnervensystems, familiäre u. hereditäre Disposition IX. 6. —, Krankheitsbild ders. III. 242 (bespr.). —, Pathologie ders. V. 1. VI. 347. VIII. 326 (bespr.). IX. 302 (bespr.). —, Vortäuschung durch

multiple Sarkombildung des centralen Nervensystems II. 388. 413.
Musikvorstellungen, Beziehungen der Kehlkopf-Lippeninnervation zu dens. I. 295.
Muskelatrophie, arthropathische bei Syringomyelie VIII. 377. — bei der Basedow'schen Krankheit I. 418. — bei Conusläsion IX. 460. —, degenerative bei Hemiplegie nach apoplekt. Insult V. 213, bei Poliomyelitis anterior I. 161. 387. 389, bei Syringomyelie III. 2. 3. 66. 96. V. 385. 387. 389. — infolge Dermatomyositis VI. 245. 248. — bei Friedreich'scher Krankheit V. 182. — bei einer hereditären und familiären Hirn- u. Rückenmarkskrankheit IX. 27. — bei Hinterstrangsklerose mit Degenerat. der Vordersäulen im Rückenm. IV. 433. — bei Little'scher Krankheit X. 229. 230. — der Mundmuskeln u. Lippen bei progress. Bulbärparalyse I. 169. — der Nacken- u. Kaumuskeln bei asthen. Bulbärparalyse VIII. 39. — bei Polymyositis acuta I. 492. IX. 123. 130. — bei Rückenmarkstuberculose VIII. 400. 409. X. 274. — bei Thomsen'scher Krankheit IX. 273. — am Unterschenkel bei Arbeiterparesen IX. 270.
—, progressive, Beginn ders. I. 114. —, cerebrale Form ders.: anatom. Befund III. 260. 280. IV. 299. —, Combination mit angebor. Schwachsinn VI. 150. —, Differentialdiagnose von atrophisch. Lähmung schwachsinn. Kinder VI. 165. 166, von Poliomyelitis anterior I. 195. — nach Duchenne-Aran bei Syringomyelie III. 5. —, Formen ders. I. 13. 55. 63. III. 497. —, hereditäre (Leyden-Möbius) III. 460. IX. 4. X. 292, Unterscheidung von hereditärer spastischer Spinalparalyse VI. 145. —, infantile (Duchenne-Déjerine) III. 459. IV. 197. VI. 71. —, juvenile (Erb) III. 459. VI. 71. —, Monographie ders. VIII. 161 (bespr.). —, myopathische mit Betheiligung des Gesichts u. bulbärer Muskelgebiete ohne Nervenveränderungen IV. 189. —, neurotische I. 95. X. 143: familiäres Vorkommen IX. 5, Unterscheidung von der myopathischen Form I. 257. II. 165, von der spinalen Form III. 458, von Little'scher Krankheit X. 231. —, Pathologie ders. II. 139. VI. 70. — bei Polyneuritis IV. 39. —, spinale III. 458, auf familiärer Basis III. 427. IX. 4. X. 292. — mit Vorderhornerkrankung des Rückenmarks III. 471. 474.
Muskelcontracturen bei Dystrophie der Muskeln I. 256; bei Friedreich'scher Krankheit V. 30. 180; bei Syringomyelie V. 272. —, rhachitische, Unterscheidung von diplegischer Lähmung der Kinder X. 231.
Muskeldefecte, congenitale der Augenmuskeln: Sitz u. Pathogenese X. 405. 406; des l. Pectoralis major u. min.: Complic. mit multipler Hirnnervenlähmung X. 400. 404; des Supra- u. Infraspinatus bei einem Kranken mit myotonischen u. tetanischen Erscheinungen IX. 331.
Muskelerregbarkeit, mechanische bei Arbeiterparesen in den unteren Extremit. IX. 270. — bei atrophischer Spinallähmung im Kindesalter I. 166. — bei Myotonia acquisita II. 210. 215, congenita II. 274. — bei paroxysmal. Lähmung VII. 9. — bei progress. Muskelatrophie schwachsinn. Kinder VI. 161. — bei Tetanie VIII. 243. IX. 280. 283. 334.
Muskelhypertrophie, wahre II. 197: durch lang bestehende spastische Muskelkrämpfe III. 231. 233; bei paroxysmaler familiärer Lähmung VII. 24. 25. 27.
Muskelregeneration bei Polymyositis I. 501. —, Vorgänge bei ders. I. 238.
Muskelschwellungen bei Polymyositis acuta I. 491.
Muskelsinn, Bahnen dess. V. 366. 367. —, Verhalten bei Herdaffectionen der motor. Sphäre VIII. 109; bei Syringomyelie VIII. 364. 378; bei Verletzungen des verlängerten Marks VIII. 125. 130. 140.
Muskelspannungen bei spastischer Spinallähmung VI. 144: durch Syphilis III. 359. 395.
Muskelverkürzung durch interstitielle myositische Processe VI. 249.
Muskelzuckungen, blitzähnliche bei Myoclonie VI. 55. —, fasciculäre und choreiforme bei der Friedreich'schen Krankheit V. 179, bei progressiv. Bulbärparalyse I. 170. 171. —, fibrilläre bei progress. Bulbärparalyse IX. 266, bei Facialisparese I. 374, bei progress. Muskelatrophie (neurotischer) X. 146 (spinaler) III. 490. —, halbseitige bei epileptiformen Anfällen (durch Hirntumor) VI. 429. IX. 223. —, nächtliche bei Kindern II. 178. — ohne nachweisbare Veränderungen im Nervensystem VI. 65.
Myasthenia pseudoparalytica VIII. 16. 40. X. 321. —, Localisation des Herdes ders. X. 330.

Mydriasis und Myosis, Vorkommen bei Tabes VII. 501.
Myelitis, acute: Pathologie VII. 331. — ascendens im Anschluss an Influenza II. 111. —, Differentialdiagnose von Hämatomyelie X. 482, von Lepra anaesthet. II. 243, von Rückenmarkscompression IV. 142, von syphilitischer Spinalparalyse III. 403. 420. —, disseminirte mit encephalitischen Herden VI. 408. — dorsalis: Sklerodermie an d. gelähmten Gliedern IV. 358. —, Gefässveränderungen bei ders. IX. 172. — syphilitica III. 385: Pathologie VI. 349. — transversa: Differentialdiagnose ders. VI. 146. VII. 204; nach Influenza (e compressione) II. 112; Reflexe bei ders. VI. 127; spastische Lähmungserscheinungen ders. III. 191. IX. 446. tuberculosa: Pathologie I. 327.
Myeloencephalitis, Beziehungen der disseminirten zur multiplen Sklerose VI. 408.
Myelomalacie durch Obliteration der Rückenmarksgefässe X. 189.
Myelopathia endoarteriitica acuta, Symptomatologie X. 173.
Myoclonie (Paramyoclonus multiplex), Behandlung ders. mit Suspension VIII. 92. —, Differentialdiagnose von Myokymie VI. 167. 168. —, familiäre Disposition für dies. VII. 32. —, kritische Studie u. Krankheitsbild ders. I. 339 (bespr.). —, Symptomatologie u. Wesen ders. IX. 62. 69. 78.
Myokymie an d. Unterextremitäten VI. 65: Ursache ders. VI. 69. 167.
Myopathie, primäre s. Dystrophie.
Myotonia congenita mit Neuritis multiplex IX. 272. 275. —, mechanische u. elektr. Erregbarkeit der Muskeln bei ders. II. 210. IX. 273. 274. — bei Tetanie VIII. 244. IX. 280. 283. —, Unterscheidung von Myokymie VI. 69.
Myxödem, Physiologie u. Therapie der Schilddrüse bei dems. IX. 303 (bespr.).

Nachempfindungen, schmerzhafte bei Lepra II. 235. 241.
Nackenmuskelparese bei asthenischer Bulbärparalyse VIII. 24. 32.
Nackenschmerz, Pathologie dess. X. 506 (bespr.).
Nackenstarre bei Hirntumor IX. 231. 232. 235. — bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 99. 105. — bei Meningitis serosa acuta IX. 155. — bei central. Rückenmarkstuberculose VIII. 400.
Nagelaffectionen bei Tabes I. 532. 533.
Nasenbluten, einseitiges: diagnost. Bedeutung bei Hirnnervenlähmung VIII. 462.
Nebennieren, Veränderungen ders. bei Morbus Addisonii II. 275. 299. VII. 427.
Nebennierenexstirpation, Veränderungen im Nervensystem bei solch. II. 268. 269.
Nekrolog von Jean Martin Charcot IV. 5./6. Hft., von Karl Eisenlohr IX. 466.
Nervendegeneration der Hirnnerven: experimentelle aufsteigende der motorischen und sensiblen III. 352 (bespr.), bei Lähmung durch Schädelbasisgeschwulst I. 377, bei Syphilis VIII. 426, bei Tabes IX. 89. — der Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata II. 192. VII. 371. —, periphere bei Addison'scher Krankheit II. 289. 290. 311, bei Druck aufs Rückenmark II. 337, bei Meningitis spinalis syphilit. mit beginnend. Tabes III. 234, bei Poliomyelitis anterior I. 161, bei Polyneuritis IV. 62, bei progress. Muskelatrophie I. 115. X. 296. 297, bei Tuberculose: Wirkung auf die Reflexe I. 305. —, Studium der peripheren III. 352 (bespr.).
Nervenerregbarkeit bei paroxysmal. Lähmung VI. 9. 11. — bei Tetanie VI. 459. 460. 462. 466. 472. VII. 401. IX. 278. 333. 334.
Nervenlähmung, angeborene bulbärer Nerven II. 193. — durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis I. 371. — durch Läsion der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmg.) I. 345. —, periphere mit partiellen Empfindungslähmungen II. 258.
Nervenpathologie, Aufgaben ders. I. 1. —, gesammelte Abhandlungen C. Westphal's über dies. III. 355 (bespr.). —, Lehrbücher u. Aufsätze ders. II. 119. 481 (bespr.). IV. 367 (bespr.). VI. 169. 170. 171 (bespr.). IX. 141. 142. 143. 301. 302 (bespr.). X. 336. 508 (bespr.).
Netzhautermüdung, Wesen u. pathol. Bedeutung VIII. 308. 313.
Neuralgien, Beziehungen zur transitorischen Psychose X. 336 (bespr.). — nach Diphtherie I. 306. —, Pathologie ders. X. 506 (bespr.).
Neurasthenie, Behandlung ders.: psychische I. 341 (bespr.), mit Suspension VIII. 91. —, Differentialdiagnose von Akinesia algera II. 460. — nach einem Fall aus dem Bett I. 470. —, faradischer Leitungswiderstand bei ders. II. 62. —, halbseit. Gesichtslähmung

mit Frontal- u. Cervico-Occipitalneuralgie bei ders. V. 83. —, klinische Präcisirung ders. I. 6. —, Muskelwogen bei ders. VI. 68. —, Symptome ders. V. 395.
Neuritis, chronische interstitielle bei progress. Muskelatrophie X. 143. —, Darstellung der verschiedenen Formen ders. VIII. 164 (bespr.). —, degenerative bei symmetrischer Gangrän IV. 7. 13. —, elektrische Hyperästhesie bei ders. IV. 462. —, Ursachen ders. VI. 369 (bespr.). —, Verhalten der Bauchreflexe bei ders. II. 345, der Sehnenreflexe I. 306. —, multiple, Differentialdiagnose dies. von Bulbärparalyse IV. 334, von Lepra anaesthetica II. 243, von Poliomyelitis anterior I. 159, von Polymyositis I. 484. 499. 503. IX. 137, von spinaler Muskelatrophie III. 460. — mit Erkrankung der Nn. optici: klinische u. anatom. Untersuchungen IV. 38. IX. 311. — mit Hämorrhagie in das centrale Höhlengrau V. 339. 341. 345. —, krankhafte Veränderungen des Rückenmarkes bei ders. I. 338 (bespr.). V. 334. —, Muskelatrophie bei ders. II. 165. —, Recidiviren ders. I. 317. — bei Thomsenscher Krankheit IX. 272. — optica bei acuter nicht eitriger Encephalitis VI. 396. 397, bei Hirntumor IX. 228, bei multipler Sarkombildung des Nervensystems II. 390, bei Polyneuritis IV. 39. 64, bei Schädelbasisgeschwulst I. 374. —, doppelseitige mit Diplegia facialis V. 76. —, familiäre Disposition zu ders. X. 489. 493. 495.
Neuroglia, Bestandtheile, physiolog. Bedeutung u. tinctorielle Darstellung (nach Weigert) VIII. 323 (bespr.). —, mikrophotograph. Abbildungen IX. 140 (bespr.).
Neurologische Arbeiten, amerikanische IX. 301 (bespr.). — aus dem anatom.-physiolog. Institut in Wien IX. 302 (bespr.). X. 508 (bespr.). — der Dorpater medic. Klinik VI. 488 (bespr.). — der Hamburger Jahrbücher V. 498 (bespr.). IX. 144 (bespr.).
Neurome, multiple mit Compression des Halsmarks durch ein im Wirbelkanal liegendes Neurofibrom IX. 144 (bespr.).
Neuropsychose, traumatische, Disponirung zu Glykosurie X. 446.
Neuroretinitis haemorrhagica bei infectiöser Polyneuritis IV. 69.
Neurosen, functionelle: Behandlung ders. I. 341 (bespr.); farad. Leitungswiderstand bei solch. II. 59; Pathologie ders. I. 5. 8; Verhalten der Reflexe bei dens. II. 244. —, traumatische I. 445. 456, mit dem anatom. Befund einer Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta VII. 465; Darstellungen über dies. VIII. 468 (bespr.). X. 335 (bespr.); Differentialdiagnose von organischen Nervenkrankheiten IX. 341; Disponirung zu Glykosurie bei solch. X. 420; objective Symptome ders. X. 335 (bespr.). —, vasomotorische, Zugehörigkeit des Hydrops articul. intermittens zu dens. II. 474.
Notenblindheit, Begriff VI. 7. 10. — bei Sprachstörungen VI. 30. 31. — ohne Sprachstörungen VI. 39.
Nucleus dorsalis, Entdeckung und Localisation X. 396.
Nystagmus nach apoplektischem Insult mit Oculomotoriuslähmung V. 211. — bei Basedow'scher Krankheit I. 404. — bei Dystrophia musc. progress. I. 243. — bei Erweichungsherden in der Oblongata V. 366. 372. 373. —, familiäre und hereditäre Disposition zu dems. IX. 27. — bei Gesunden V. 27. 34. 42. — bei congenit. cerebraler Kinderlähmung X. 229. 230. — bei Sarkombildung des Nervensystems II. 390. — bei Syringomyelie III. 16. 122. X. 364.

Oculomotoriuslähmung bei Basedow'scher Krankheit I. 403; durch Schädelbasistumor I. 372. 382; bei Tuberkel der Vierhügelregion IV. 14. — mit alternirender Hemiplegie und Hemianästhesie V. 188. 211. 215; mit alternirender Hemiplegie und Hemichorea IV. 23. 25. —, halbseitige bei Hydrocephalus int. chron. idiopath. IV. 105.
Oedeme bei der Basedow'schen Krankheit I. 412. VI. 219. — bei Dermatomyositis chron. VI. 246. — bei Melancholie mit Glykosurie X. 76. — bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 176. — bei Paraplegie u. deren ätiolog. Bedeutung für Sklerodermie IV. 361. — bei Polymyositis acuta I. 492. 493. IX. 119. 121. 123. 129. 132.
Olfactorius, galvanische Reaction dess. III. 249. 253.
Operationen am Nervensystem, Indicationen I. 11: bei Jackson'scher Epilepsie IX. 238; bei Hirntumoren II. 414. 424. 427. VI. 84. IX. 223. 226. 230. 233.
Ophthalmoplegie, acute nucleare mit Extremitätenlähmung VII. 360. —, doppelseitige bei Poliencephalitis hae-

morrhagica sup. V. 340. VII. 375. —, familiäre IX. 4. 5. —, Herdläsion bei der Ophthalm. externa IV. 370. VII. 372. IX. 219. — bei Morbus Basedowii I. 403. —, subacute nucleare mit Extremitätenlähmung VI. 252; s. auch Augenmuskellähmung.
Ophthalmoskopischer Befund bei Hirnnervenlähmung durch eine Geschwulst an der Schädelbasis I. 373. VIII. 441. 443. 458. — bei Hirntumoren II. 417. VIII. 50. 56. 57, des Kleinhirns mit Meningitis tuberculosa I. 321. 322. — bei Hydrocephalus int. IV. 100. VI. 415. 428. — bei Hysterie II. 217. 220. 221. — bei Meningitis serosa IX. 150. 151. 155. — bei Neuritis optica IV. 49. 60.
Opisthotonus im hysterischen Anfall I. 520.
Opticusatrophie bei cerebraler Diplegie IX. 32; bei Gehirntumor VIII. 50. 57. 68; bei Meningitis serosa IX. 151; bei Neuritis optica IV. 39. 55. 56. 60; bei Tabes IV. 270. VII. 501. X. 508 (bespr.). —, familiäres Auftreten ders. IX. 27. X. 489. 500.
Osteophyten der Handwurzel u. Gelenkenden der Vorderarmknochen bei Syringomyelie (im Halsmark) VIII. 366.
Otitis media, Beziehungen zur serösen Meningitis IX. 155. 157. 162.
Oxalurie bei Encephalasthenie V. 396. 400.

Pachymeningitis cerebralis interna bei Syphilis III. 143. 166. IX. 106, interna haemorrhagica VII. 145. — cervicalis fibrosa bei Syringomyelie III. 30. 33. 93.
Panarteriitis syphilitica des Gehirns III. 162.
Papillitis nervi optici, familiäres Auftreten X. 489. 490. — bei Hirntumor II. 417; bei Meningitis serosa IX. 150. 151; bei Poliencephalitis VII. 372.
Parästhesien bei acut. hämorrhag. Bulbärparalyse mit Hinterstrangsklerose VIII. 225. — bei centraler Tuberculose des Halsmarks VIII. 408. — bei Friedreich'scher Krankheit V. 184. — bei Gliom der Medulla oblongata X. 453. 454. — bei Hämatomyelie X. 479. 481. — der Hände u. Füsse bei Akroparästhesie III. 306. — bei Lepra II. 241. — bei Poliencephalitis IX. 219. — bei Spinalparalyse durch Syphilis III. 396. — bei Tabes VII. 496. 497.
Paraldehyd, Wirkung auf die psychischen Vorgänge IV. 478 (bespr.).
Paralexie, musikalische VI. 6. 7.
Paralysis agitans, Behandlung ders. mit Suspension VIII. 78. —, Complication von Basedow'scher Krankheit I. 421. —, Darstellung ders. IX. 142 (bespr.). —, Pathologie ders. VI. 348. —, typische und atypische VI. 171 (bespr.). —, Verhalten des Harns bei ders. II. 75.
Paramyoclonus s. Myoclonie.
Paranoia, Disponirung zu Glykosurie bei ders. X. 92.
Paraplegia inferior bei der Basedow'schen Krankheit I. 417. — als charakteristisches Symptom der combinirten Systemerkrankungen VI. 117. 126. — bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 175. 185. 188. 208. — bei Rückenmarksabscess X. 410. 414. — bei Rückenmarkstuberculose X. 274. 275. 283. — nach Wirbelsäulenverletzung IX. 192. —, spastische im Kindesalter III. 192. 194. 207. 212. IX. 26, Syphilitischer IX. 445.
Paraspasmus cerebralis (König) bei Idioten IX. 375.
Parese des link. Arms infolge Ankylose im Ellenbogengelenk nach Trauma I. 467. —, atrophische: Localisation u. Progression VI. 161, der Vorderarm- u. Handmuskeln bei Thomsen'scher Krankheit IX. 275. — bei asthen. Bulbärparalyse VIII. 28. 30. — mit degenerativer Muskelatrophie der Arme bei Syringomyelie III. 2. 3. — bei Idiotie IX. 376. —, spastische bei einem schwachsinnigen Kind infolge künstl. Geburt VIII. 2, bei Hämatomyelie X. 482. — der Unterextremitäten bei Arbeitern IX. 269, bei Friedreich'scher Krankheit V. 30, bei spastischer Spinalparalyse VI. 144. IX. 294.
Passivbewegungen, Gefühl für solch. bei Syringomyelie VIII. 364. 378. —, Schmerzhaftigkeit der an Polymyositis erkrankt. Muskeln bei solch. I. 491.
Patellarreflex, Bahn dess. X. 284. —, Verhalten dess. im Alter I. 301; bei Compressionsmyelitis in Höhe des letzten Brustwirbels II. 327; bei Friedreich'scher Krankheit V. 29. 30. 185; bei Hämatomyelie X. 479, des Conus medull. IX. 191; bei Lues cerebrospinal. IX. 100; bei progress. Muskelatrophie (schwachsinn. Kinder) VI. 161 (hereditärer spinaler) X. 293; bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 209; bei Polymyositis I. 483. 494; bei Syringomyelie VIII. 361. IX. 363; bei combinirt. Systemerkrankung VII. 203; bei Tabes VII. 498. IX. 83. X. 475; bei Thomsen'scher Krankheit IX. 273.

Pathologie der motor. Aphasie IV. 372. — der Basedow'schen Krankheit I. 427. —, Bedeutung der Sehnenreflexe für die Pathologie des Nervensystems V. 375 (bespr.). — der cerebralen Kinderlähmung X. 234. — der Dementia paralytica VII. 113. — der diphtherischen Lähmungen VI. 95. — der Dystrophia muscul. (Erb) I. 173. II. 139. III. 456. 457. — der Erweichungsherde im Pons u. Oblongata V. 351. — der Friedreich'schen Krankheit V. 103. — der Gehirnsyphilis III. 137. 141. VIII. 418. — der Halbseitenläsion des Rückenm. II. 110. — der Klumpke'schen Lähmung I. 347. 352. — der Lepra anaesthet. II. 242. — der Lues cerebrospin. VIII. 432. — der progress. neurotischen Muskelatrophie X. 147. 154. — der Muskelhypertrophie II. 202. — der Myelitis acuta VII. 331, transversa dorsal. II. 116. — der peripheren Nervenkrankheiten X. 506 (bespr.). — der Paralysis spinal. syphilit. III. 407. 422. — der Poliencephalitis acuta VII. 384. — der Poliomyelitis anterior I. 161. — der Polymyositis I. 500. — der Polyneuritis IV. 60. IX. 311. — des Rückenmarksabscesses X. 414. — der Rückenmarkskrankheiten Anämischer VI. 315, Aufgaben ders. I. 5. — der Rückenmarkstuberculose X. 285. — der spastischen Paraplegie (cerebrale Form) III. 209. — des Stotterns V. 144. — der Syringomyelie III. 68. VIII. 359. — der Tetanie VIII. 250. IX. 207.

Pellagra-Erkrankung des Rückenmarks, Pathologie ders. VI. 347. 350. 352. IX. 3.

Periarteriitis der Grosshirnrinde, Degenerationsprocesse der Capillaren bei ders. X. 368. 394.

Perimeteruntersuchung, Ermüdungserscheinungen der Netzhaut bei ders. VIII. 308. — an Nervenkranken VII. 265. — an nicht Nervenkranken VII. 277. — bei traumat. Neurose I. 445. — über den Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes V. 302.

Periostreflexe, Verhalten bei atrophischer Lähmung schwachsinn. Kinder VI. 161; in fieberhaften Krankheiten I. 302.

Periphere Nervenaffectionen bei Addison'scher Krankheit II. 289. 311, bei diphtherischer Lähmung VI. 103, bei Lepra II. 242, bei Polyneuritis IV. 56. 62. —, degenerative bei Meningitis spinalis syphilit. III. 335, bei progressiver Muskelatrophie: myopathischer III. 486, spinaler III. 440. —, Fortschritte auf dem Gebiete der Diagnose ders. I. 5. 7. — mit krankhaften Veränderungen der Centralorgane V. 350. —, Lehrbuch ders. X. 506 (bespr.). —, Verhalten der Reflexe bei solch. II. 345.

Peritheliom des Grosshirns (bei zwei Geschwistern) VIII. 49. —, histolog. Bau dess. VIII. 71. 72.

Peroneuslähmung, doppelseitige bei progress. Muskelatrophie X. 146. 150. —, vorübergehende bei Arbeitern durch Druck in der Kniekehle IX. 269. 271.

Persönlichkeit, körperliche, gemüthliche u. intellectuelle Voraussetzungen ders. VI. 174 (bespr.). —, Mehrheit geistiger Persönlichkeiten in einem Individuum VIII. 162 (bespr.).

Pharmakopsychologie IV. 477 (bespr.).

Phobien bei Encephalasthenie V. 401.

Phosphaturie bei Encephalasthenie V. 395. 396. 400.

Pia mater, Obliteration der Gefässe der Pia des Rückenmarks u. deren Erscheinungen X. 177. 179. 183. 192. —, Sarkomatose ders. IX. 114.

Platysma myoides, fibrilläre Zuckungen dess. bei Gastritis subacuta VII. 394.

Plexus brachialis, Faserverlauf in dems. V. 115; Lähmung dess. durch Läsion der unteren Wurzeln I. 345; patholog. Befund bei diphtherischer Lähmung VI. 102. 103. — coeliacus, Veränderungen dess. bei Morb. Addisonii VII. 425.

Pneumonie, Hemiplegie im Anschluss an solche IV. 258. —, Reflexthätigkeit bei croupöser I. 303.

Poliencephalitis chronica mit Extremitätenlähmung VII. 359. — haemorrhagica inferior acuta nach Trauma VII. 465; superior acuta (Wernicke) V. 334. VII. 272. IX. 221. 302 (bespr.): Krankheitsbild dies. VI. 379, Verlauf VI. 406.

Poliencephalomyelitis, Beziehungen zur asthenischen Bulbärparalyse X. 330. 331. 333. — Entstehung ders. VI. 380. —, Prognose der subacuten VI. 404. 405. —, Symptome u. Pathologie der acuten VII. 359. 360. 377.

Poliomesencephalo-Myelitis subacuta VI. 252. 306.

Poliomyelitis anterior acuta: abnorme Localisation bei Kindern II. 192; nach Influenza II. 111; Krankheitsbild u. patholog. Anatomie IV. 200. VII. 360. — chronica: Complicat. von Syringomyelie III. 60. 66; Diffe-

rentialdiagnose von Dystrophie der Muskeln I. 257; Formen dies. I. 138; klin. u. anatom. Bild I. 136. —, Muskelveränderungen bei ders. I. 244. 246.
Polygraphie von Neurasthenikern V. 410.
Polymyositis acuta, Krankheitsbild I. 479. IX. 119. —, secundäre nach Puerperalerkrankungen I. 504.
Polyneuritis s. Neuritis, multiple.
Polyphasie der Neurastheniker V. 410.
Polyurie bei Encephalasthenie V. 396; bei Morbus Basedowii I. 422; bei myopath. Muskelatrophie IV. 192.
Pons des Gehirns, anatom. Bau VI. 489 (bespr.). —, Encephalitis dess. VI. 398. —, Erweichungsherde in dems. bei Syphilis VIII. 425, acute thrombotische V. 351. —, Schmerzen in den Extremitäten bei Erkrankung dess. I. 263. —, Tuberkel dess. IV. 20.
Porencephalie, bilaterale bei Kindern VII. 86. —, diplegische Lähmung bei ders. X. 230.
Posthemiplegische Bewegungserscheinungen, centrale Localisation ders. IV. 14. 37.
Posticuslähmung, isolirte einseitige bei Syringomyelie V. 384.
Postsyphilitische Erkrankungen des peripheren u. centralen Nervensystems IV. 423.
Potenz, Abschwächung ders. bei Tabes VII. 500. —, Erlöschen ders. bei Conusläsion IX. 459.
Prädisposition für Basedow'sche Krankheit I. 425. — des männl. Geschlechts für Hysterie I. 516, für spastische Spinalparalyse IV. 184.
Priapismus bei der Friedreich'schen Krankheit V. 41.
Prognose der Akroparästhesie IV. 454. — der asthenischen Bulbärparalyse VIII. 39. — der Dermatomyositis VI. 251. — der Encephalitis acuta VI. 375. 382. 403. — der Hirntumoren II. 422. — des Hydrops articulor. intermittens II. 472. — der Paralysis spinal. syphilit. (Erb) III. 405. 421. — der Poliencephalomyelitis subacuta VI. 404. 405. — der Polymyositis I. 498. — der traumat. Neurose I. 462.
Progressive Paralyse, Disponirung in ders. für Glykosurie X. 422. —, Grosshirnrindenerkrankung bei den acuten u. Frühformen ders. VI. 171 (bespr.). — bei einem jungen Mädchen nach vorausgegang. syphilit. Infection II. 478. —, Pathologie ders. X. 101. 103. —, Rückenmarksaffectionen bei ders. VI. 350. 352. VII. 231.
Prophylaxe der Nervenkrankheiten, Aufgaben I. 11.
Protrusion des Bulbus durch Tumormassen der Schädelbasis VIII. 462.
Pseudobulbärparalyse, Symptomencomplex ders. IX. 392 (bespr.): im Kindesalter IX. 416.
Pseudohypertrophie der Muskeln, Differentialdiagnose von spinaler progressiver Muskelatrophie III. 459. —, Pathologie ders. I. 191. 192 198. 206. 248. II. 162. VI. 70. —, Relation zur juvenilen Form der Muskelatrophie I. 42. 61. II. 160.
Pseudoparalyse, spastische, Wesen ders. nach Strümpell IV. 180.
Pseudosklerosen, combinirte vasculären Ursprungs III. 242 (bespr.).
Pseudotrichinose nach Hepp, Wesen ders. I. 480. 499.
Psychiatrie, gerichtlich-psychiatrische Gutachten IX. 300 (bespr.). —, Lehrbücher u. Aufsätze über dies. II. 120. 483 (bespr.). IV. 363 (bespr.). V. 269. 495 (bespr.). VI. 173 (bespr.). X. 336 (bespr.).
Psychische Anomalien nach congenital. cerebraler Kinderlähmung X. 231; infolge Lues cerebrospinal. IX. 100. 106; bei Tetanie VII. 400; bei Verbrechern (Behandlung und Unterbringung) IV. 366 (bespr.). —, Relation des Stotterns zu dens. V. 150. —, Verkennung ders. VI. 174 (bespr.).
Psychische Einflüsse .Einwirkung auf die Myoclonie VII. 59, auf die Reflexthätigkeit I. 300. 307.
Psychologie, Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch Arzneimittel IV. 477 (bespr.). —, physiologische IV. 151 (bespr.). VII. 352 (bespr.).
Psychosen, Abhandlung über die Erscheinungen einzelner II. 262 (bespr.). —, Beziehungen von Wahnsinn und Verbrechen beim Weib V. 267 (bespr.). —, Complication von Tetanie VII. 102. —, Diagnose ders. VI. 172 (bespr.). —, Läsion des Kleinhirns mit Alteration der Gefühlsäusserungen bei solch. III. 356 (bespr.). —, Relation der Akinesia algera zu solch. II. 461. —, Verhalten der Reflexe bei solch. I. 310. —, Vorkommen solch. bei der Basedow'schen Krankheit I. 418, bei Dystrophikern u. in ihren Familien I. 244, nach Poliencephalitis IX. 221.
Ptomaingehalt des Harns bei paroxysmaler Lähmung VII. 12. 14.
Ptosis bei asthenischer Bulbärparalyse VIII. 19. 27. 31. — bei Lues cerebro-

spinal. IX. 106. — bei Ophthalmoplegia extern. progress. VII. 373.
Puerperalfieber, Hemiplegie im Anschluss an dass. IV. 259.
Pulsation im Unterleib bei Morbus Basedowii I. 406.
Pulsfrequenz bei Basedow'scher Krankheit IV. 353. VI. 210. — bei Gehirntumoren VIII. 69. — bei Hydrocephalus intern. chron. IV. 98. 105, mit Gehirntumor VI. 415. 434. — bei Hysteria virilis I. 525. — bei (myopath.) Muskelatrophie IV. 192. — bei Myotonia congenit. IX. 274. 276. — bei Poliencephalitis acuta VII. 389, haemorrhagica V. 345. — bei Polymyositis acuta I. 497. — bei Unfallnervenkranken (Mannkopff'sches Symptom) I. 454. 465. 473.
Pupillendifferenz bei Bulbärparalyse (mit Hinterstrangsklerose) VIII. 184. 226. — bei Lues cerebrospinal. IX. 100. 106. 108. — bei Syringomyelie II. 2. 3. 14. — bei Tabes VII. 501.
Pupillenreaction bei Basedow'scher Krankheit VI. 229. — bei Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung (nach Apoplexie) V. 211. — bei Hysterie II. 217. 220. 221. — bei Klumpke'scher Lähmung I. 346. 350. 355. — bei Neurasthenie V. 407. — bei Poliencephalitis acuta VII. 373. — bei Syringomyelie (des Halsmarks) VIII. 361. 362. —, willkürliche Erweiterung der Pupillen VII. 478.
Pupillenstarre, anatom. Grundlage ders. IV. 369. IX. 302 (bespr.). —, reflector. bei Tabes VII. 501. IX. 83.
Pyramidenbahn des Centralnervensystems, Degeneration ders.: absteigende bei congenitaler spastisch. Paraplegie III. 210. IV. 188. VI. 144. 145. 148, bei Hemiplegie mit gekreuzt. Oculomotoriuslähmung V. 221, bei Rückenmarkstuberculose X. 286; primäre systematische mit den Symptomen einer allgemein. spastischen Lähmung V. 225. VII. 229. 230; secundäre im Halsmark bei Gehirnsyphilis VIII. 424, bei Lues cerebrospinal. IX. 102. 106.

Quärulantenwahnsinn, nosolog. Stellung u. forensische Bedeutung IX. 144 (bespr.).
Querdurchtrennung des Rückenm., Verhalten der Reflexe bei ders. VI. 127.
Querschnittsmyelitis s. Myelitis transversa.

Rachialgie, Pathologie ders. X. 506 (bespr.).
Radialislähmung, Behandlung IV. 377. — mit partieller Empfindungslähmung II. 260.
Recidiviren der Gesichtslähmung V. 92. — der Myoasthenia pseudoparalytica VIII. 35.
Recurrensdegeneration bei Tabes I. 89.
Reflexlähmung, spastische u. paralytische II. 345.
Reflexthätigkeit bei Akinesia algera V. 432. — bei Basedow'scher Krankheit VI. 224. — bei angebor. Bulbärnervenlähmung II. 195. — bei Bulbärparalyse IV. 349, apoplectiformer VIII. 184, asthenischer VIII. 38. 39. — bei Compressionsmyelitis in der Höhe des zwölften Brustwirbels II. 327. — bei Conusläsion IX. 461. — bei der Friedreich'schen Krankheit V. 185. — bei Hämatomyelie des Conus medull. IX. 191. 194. — bei Halbseitenläsion des Rückenm. II. 108. — bei Hirntumor II. 418. — in der Hypnose VII. 504 (bespr.). — bei Infectionskrankheiten I. 302. — bei Myelitis transversa II. 114. — bei paroxysmaler Lähmung VII. 3. 4. 10. 19. — bei Poliencephalitis IX. 219. — bei Polymyositis acuta I. 494. — nach Querdurchtrennung des Rückenm. VI. 127. — bei Rückenmarkstuberculose VIII. 402. — im Schlaf I. 301. 307. — bei spastischer Spinalparalyse IV. 175. IX. 294. 295. — bei Syringomyelie IX. 363. — bei Tabes VII. 498. — bei Tetanie VI. 463. 478. VII. 397. 405. VIII. 243. — bei traumat. Neurose I. 455. — bei Tumorbildung im Gesammtnervensystem II. 390.
Reflexzuckungen, elektrische: contralaterale bei Facialislähmung IX. 266.
Reizbarkeit, psychische bei Basedow'scher Krankheit VI. 217, bei Spinalirritation II. 462.
Reizerscheinungen, motorische bei Gehirntumoren VIII. 68. — bei Hydrocephalus intern. chron. IV. 105.
Respirationsorgane, Erkrankung ders. bei Polymyositis acuta I. 496.
Retentionsphanomene, hysterische VIII. 159 (bespr.).
Retentio urinae bei Hämatomyelie X. 479; bei Poliencephalitis IX. 219; bei Tabes IX. 83. — urinae et alvi bei Hämatomyelie des Conus medullar. IX. 189. 192.
Retina, topographische Beziehungen zum Opticus u. Tractus opt. IX. 301 (bespr.). — der Wirbelthiere VIII. 163 (bespr.).

Retinalerregungen, Verlauf ders. durch das optische Wahrnehmungscentrum ins psychische Gebiet II. 379.
Retinalhämorrhagien bei Hydrocephalus intern. chronic. idiopath. IV. 100. 105.
Rhachitis, ätiolog. Bedeutung bei der Tetanie VIII. 250. —, Differentialdiagnose von spinaler progress. Muskelatrophie III. 461.
Rheumatismus, ätiolog. Bedeutung bei Akroparästhesie IV. 461.
Rigidität der Beine bei einer familiären Hirn- u. Rückenmarkskrankheit IX. 26; bei spastischer Spinalparalyse IV. 175. 177. 185. V. 228. 230.
Rindenaffectionen des Gehirns bei Dementia paralytica VII. 113. —, epileptische Krämpfe bei solch. VIII. 97. — bei Idiotie VII. 135. — durch multiple gallertige Erweichungsherde VII. 145. — bei progress. Paralyse VI. 171 (bespr.). —, syphilitische III. 151. 172.
Romberg'sches Symptom, Charakterisirung IX. 142 (bespr.). —, Vorkommen bei der Friedreich'schen Krankheit V. 32. 41. 184.
Roseola syphilitica, Unterscheidg. von den initialen Formen der Lepra II. 243.
Ructus hystericus I. 523.
Rückenmarksabscess, klin. Daten X. 411. —, Localisation VIII. 399. X. 414. —, Rückenmarksveränderungen bei dems. X. 414.
Rückenmarksatrophie der vorderen Wurzeln bei spinal. progress. Muskelatrophie III. 432. 436. — der Vorderhornganglienzellen bei Poliomyelitis anterior I. 137. 161. 162.
Rückenmarksblutungen bei Dystokien VIII. 6. 8. 10. 11. — in die graue Substanz bei diphtherischen Lähmungen VI. 103; s. auch Hämatomyelie.
Rückenmarkscompression, Abhandlungen IX. 142 (bespr.). —, Differentialdiagnose von spastisch. Spinalparalyse VI. 145. — des unteren Halsmarks mit ab- und aufsteigend. Degeneration IV. 142. 143. —, langsame mit nachfolgend. Myelitis transversa II. 116. — durch Wirbelerkrankung: spastische Paraplegie durch dies. III. 191, Verhalten der Bauchreflexe bei ders. II. 326.
Rückenmarksdegeneration, absteigende bei Poliomyelitis anterior I. 161, bei Transversalläsion des Rückenmarks VI. 132. 134. — bei Addisonscher Krankheit II. 286. 287. 314. — bei Anämie VI. 344. 353. 354. — mit Entwicklg. epithelialer Zellschläuche an d. Peripherie des Rückenm., der Medull. u. Nn. opt. V. 57. — der Goll'schen Stränge bei Tabes incip. III. 325. 327. — bei Halbseitenläsion des Rückenm. VI. 489 (bespr.). — bei hereditärer Ataxie V. 108. — bei Leukämie X. 165. 167. 170. 171. — bei Lues cerebrospin. IX. 102. — bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 189. 194. —, primäre systematisch. VI. 124. — bei Rückenmarkscompression II. 338. 342. —, secundäre bei Klumpke'scher Lähmung I. 353. 354. 356. 360. 366. 367, bei multipl. Sklerose V. 22, bei Rückenmarksabscess X. 414. 416. —, secundäre absteigende durch Halsmarkcompression IV. 136. 147, bei Lendenmarktuberculose X. 286. —, secundäre absteigende und aufsteigende: klinische Bedeutung III. 241 (bespr.). —, secundäre aufsteigende der Hinterstränge mit Bulbärerkrankung VIII. 183. 192. 231. 233, bei Lendenmarktuberculose X. 289. — bei spast. Spinalparalyse IX. 446. — bei Syringomyelie III. 25. VIII. 368. 370. 376. —, systemartige primäre der Pyramidenbahnen V. 225. 233. 237. IX. 446, der Seitenstränge III. 191. IX. 446. — bei Tabes IX. 88. — bei typischer comb. Systemerkrankg. VI. 119. — der Vordersäulen mit Hinterstrangsklerose IV. 423. 428.
Rückenmarksgefässe, Structurveränderungen ders. bei perniciös. Anämie VI. 355. 356; bei Friedreich'scher Krankheit V. 110; bei Hinterstrangsklerose VII. 192; bei Meningitis spinalis syphilitic. III. 332. 423. IX. 102; bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 174. 183; bei Poliencephalomyelitis acuta VII. 382.
Rückenmarkshäute, patholog. Veränderungen ders. bei Hinterstrangsklerose und Degeneration der grauen Vordersäulen IV. 436; bei Syringomyelie III. 75; bei beginnend. Tabes mit Meningitis spinal. syphilitica III. 328. 331.
Rückenmarkskanäle, congenitale Anlage von dreien IV. 115, von vieren in der Lendenanschwellung IX. 237.
Rückenmarkskrankheiten, Localisation der Herdaffection der Brown-Séquard'schen Lähmung II. 109, der Myelitis tranvers. II. 115. —, Pathologie ders. I. 5. 7. —, Vorlesungen über solch. III. 241 (bespr.).
Rückenmarkssklerose, centrale periependymäre III. 70. —, combinirte III. 242 (bespr.). — der Hinterstränge

mit Degeneration der grauen Vordersäulen IV. 423, mit Erweichungsherd in der Oblongata VIII. 183. 231. —, multiple herdförmige: Differentialdiagnose von Lepra anaesth. II. 243, von syphilit. Spinalparalyse III. 400; familiäres u. hereditäres Vorkommen ders. IX. 6; Krankheitsbild III. 242 (bespr.); Pathologie ders. V. 1. VI. 347. VIII. 326 (bespr.). IX. 302 (bespr.); spastische Paraplegie bei ders. III. 191.
Rückenmarkssyphilis, histolog. Befunde II. 247. 249. IV. 428.
Rückenmarkstuberculose, Casuistik IX. 144 (bespr.). — anatom. Formen ders. VIII. 409. —, motor. u. sensible Störungen bei centraler VIII. 398.
Rückenmarkstumoren, anat. Structur III. 101. —, Diagnose der extramedullären V. 63. VIII. 415. —, Monographie ders. VIII. 161 (bespr.). —, Solitärtuberkel (Diagn.) VIII. 415. —, Unterscheidg. der centralen langgestreckten von primärer Gliose des Rückenm. III. 106.
Rückenmarksverletzungen, Localisirung ders. V. 247. —, transversale u. deren Wirkung auf die Reflexe VI. 127. —, umschriebene des sacralen Rückenmarksgraues IX. 189.
Rückenmarkswurzeln, Degeneration ders. X. 508 (bespr.): bei diphtherischer Lähmung VI. 103, bei Hinterstrangsklerose VIII. 231, bei Hydrocephalus intern. mit Grosshirntumor VI. 435, bei Lues cerebrospinalis IX. 103; der lumbalen V. 57; bei spinaler progress. Muskelatrophie III. 438. 439. X. 294. 296; bei combinirt. Systemerkrankung VII. 218. —, Verhalten der hinteren bei Friedreichscher Krankheit V. 111, bei Syringomyelie III. 94, bei Tabes III. 352 (bespr.).
Rumpfbewegungen, Centrum dess. VI. 489 (bespr.).
Rundzellensarkom, kleinzelliges des Keilbeins, Ausbreitung dess. I. 381.

Sacralmark, patholog. Erscheinungen an dems. bei Lendenmarktuberculose X. 287, bei multipler Neuritis IV. 40. 62, bei Tabes dors. IX. 302 (bespr.).
Salivation bei progress. Bulbärparalyse I. 169. — bei Gehirntrauma VII. 467. — bei myopath. Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts IV. 191. — bei Oblongata-Erkrankung eines Kindes II. 188. 190. — bei Polymyositis acuta I. 496. — bei Pseudobulbärparalyse IX. 419.
Salzsäuremangel im Magensaft bei Morbus Addisonii VII. 430.
Sarkome des Gehirns: medulläres in d. Gegend der Vierhügel VIII. 55; des r. Parietallappens mit doppelseit. Hydrocephalus interu. VI. 411. 412; primäres polymorphes X. 508 (bespr.); Unterscheidg. von Hydrocephalus int. chron. IV. 106. — des gesammten Nervensystems u. s. Hüllen unter d. Bilde der multipl. Sklerose II. 388; der Meningen IX. 114.
Schädelasymmetrie bei progress. Muskeldystrophie VI. 75.
Schaltkern Staderini's: Ganglienzellengruppe am Boden des vierten Ventrikels X. 396.
Schilddrüse, ätiolog. Bedeutung einer krankhaft veränderten Thätigkeit ders. bei Basedow-Krankheit I. 438. 443. VI. 214.
Schilddrüsen-Substanz und -Extract, Einverleibung bei Tetanie u. deren Erfolge VI. 177. 189. 199.
Schlafsucht, Anfälle bei Kindern II. 177. — bei Poliencephalitis haemorrhagica acuta VII. 380. 390.
Schleifen-Degeneration, Erscheinungen IX. 302 (bespr.).
Schleimhautpigmentirung bei Morbus Addisonii VII. 416.
Schlingcentrum, anatom. Lage u. Bahnen dess. VIII. 196. 200. 210.
Schlinglähmung, absolute VIII. 202. 203. —, Aetiologie ders. VIII. 194. —, Art der Läsion bei einseitig. Herd VIII. 199. —, Pathologie ders. VIII. 202.
Schlingstörungen bei Bulbärparalyse IV. 349. apoplektiformer VIII. 184. 194, asthenischer VIII. 20. 27. 31, progressiver IX. 264. 265. —, bei Erweichungsherden in der Medull. oblongata V. 359. — bei einer familiären Hirn- u. Rückenmarkserkrankung IX. 27. 32. — bei Hirnnervenlähmung durch Basaltumor VIII. 464. 465. — bei myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligg. des Gesichts IV. 190. — bei einer Oblongataerkrankung eines Kindes II. 188. — bei Poliencephalitis IX. 219. — bei Polymyositis acuta I. 490. 497. — bei Pseudobulbärparalyse IX. 419. 421. — bei Tuberculose des Halsmarks VIII. 400. 402. 407.
Schmerzen, central entstehende I. 262. —, corticale I. 265. —, krampfartige bei Polymyositis acuta I. 489. 490. —, lanzinirende bei Tabes VII. 494.
Schmerzempfindung, elektr. Prü-

fung ders. X. 214. —, Verhalten ders. bei circumscripter halbseit. Anästhesie des Arms VIII. 354; bei Hämatomyelie X 479, des Conus medull. IX. 190; bei Lepra II. 232. 233; bei Myelopathia endoarteriitica acut. X. 175. 182; bei Polyneuritis (Verspätung an den Unterextrem.) VI. 42. 51; bei Syringomyelie VIII. 363. 379; bei Tabes VII. 497. IX. 85. X. 473; bei Tuberculose der Dura mater spinal. X. 283; bei Verletzungen des verlängert. Marks VIII. 124. 140.

Schmerzhallucinationen bei Akinesia algera I. 131. II. 462.

Schmiercur, therapeut. Wirkung bei Meningitis serosa IX. 150. 151. 152.

Schreckneurose, Reflexthätigkeit bei ders. I. 310. — nach Shok I. 519.

Schreiben, centrale Vorgänge bei dems. II. 1. — mit der linken Hand IV. 277. —, Störungen dess. bei Worttaubheit VIII. 263.

Schultern, lose bei Dystrophie I. 252. —, Stellungsanomalie ders. bei Accessoriuslähmung V. 471. 472.

Schwachsinn nach Asphyxie bei der Geburt VIII. 3. —, Combination mit Little'scher Krankheit X. 230, mit pseudohypertrophischer Dystrophie der Muskeln I. 243, mit progress. Muskelatrophie VI. 150. 160. 161. — nach Trauma I. 452. 457. VII. 465. VIII. 2. 3.

Schwanken oculis clausis Tabischer, Dauer IX. 82; Statistisches VII. 497.

Schweissbildung, vermehrte bei Basedow'scher Krankheit I. 412. VI. 216. 225; bei Myokymie VI. 65. 66; bei Polymyositis acuta I. 493; bei Syringomyelie III. 16.

Schwerhörigkeit bei Gehirnsyphilis VIII. 420. 428. — mit peripherer Facialislähmung V. 85. — nach Trauma I. 464.

Schwindelgefühl bei Basedow'scher Krankheit VI. 218. — bei Bulbärparalyse: acuter hämorrhagischer VIII. 226, asthenischer VIII. 27. — bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 100. 105. — bei Kleinhirntumoren I. 332. 333. — bei Polioencephalitis haemorrhagica acuta VII. 374. 376. — bei Sarkomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems IX. 116. — bei Tetanie mit Armparese IX. 279. — nach Trauma I. 464. — bei Tuberkel des Halsmarks VIII. 399. 407. —, Untersuchung auf solch. bei Verdacht der Simulation I. 461.

Scotome, Verhalten bei der perimetrischen Untersuchung VII. 287.

Secretorische Störungen bei Syringomyelie III. 16.

Sectionsbefunde bei Addison'scher Krankheit II. 273. 296. VII. 417; bei Bleilähmung III. 345; bei acut. Bulbärlähmung mit Hinterstrangsklerose VIII. 185; bei Compressionsmyelitis II. 329; bei congenital. Diplegie X. 234; bei Dystrophia muscul. progr. (Erb) I. 200; bei Grosshirntumor VIII. 62; bei Hämatomyelie infolge geburtshülfl. Eingriffe VIII. 5; bei Hemiplegie mit gekreuzt. Oculomotoriuslähmung V. 195, spinaler X. 48; bei Hirnnervenlähmung (durch Basaltumor) I. 375. VIII. 542; bei Hirnsyphilis III. 141. 165; bei Hydroceph. int. IV. 106; bei doppelseit. Kehlkopflähmung I. 391; bei Kleinhirntumor I. 323; bei Klumpke'scher Lähmung I. 350. 360. 365; bei amyotroph. Lateralsklerose V. 233; bei Lues cerebrospinal. IX. 100; bei progress. Muskelatrophie III. 479. IV. 194, spinaler III. 432. X. 294; bei Myelopathia endoarteriitica acut. X. 176. 189; bei multipler Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung VI. 258; bei Paralysis spinal. syphil. (Erb) III. 410; bei Poliomyelitis acuta I. 153; bei Rindenepilepsie VIII. 100; bei Rückenmarksabscess X. 411; bei centraler Rückenmarkstuberculose VIII. 402; bei Seelenblindheit mit Hemianopsie II. 374; bei spastischer congenit. Paraplegie III. 208. 212. IX. 446; bei Syringomyelie III. 24 77. V. 274; bei combinirt. Systemerkrankung des Rückenm. VII. 178. 194. 210; bei Tabes IX. 87, incipiens III. 324; bei Transversalläsion des Rückenm. VI. 131; bei traumat. Gehirnerkrankg. VIII. 468; bei Vierhügeltuberkel IV. 18.

Sehen, physiolog. Akt dess. II. 379. 380, beim Pferd X. 508 (bespr.).

Sehhügelerkrankung durch Blutung in die Sehhügel VII. 317. —, Symptome ders. III. 260. 276. 277.

Sehnenreflexe, Bedeutung ders. für die Pathologie des Nervensystems V. 375 (bespr.). —, Verhalten bei Akinesia algera II. 459. V. 432; bei Basedow-Krankheit VI. 224; bei Bulbärparalyse IV. 349: apoplectiformer mit Hinterstrangsklerose VIII. 184, asthenischer VIII. 25; bei Compressionsmyelitis in Höhe des letzt. Brustwirbels II. 327; bei Encephalasthenie V. 400; bei fieberhaften Krankheiten u. unter dem Einfluss psych. Einwirkungen I. 300; bei Friedreich'scher Krankheit V. 41; bei Hemiplegie nach apoplect. Insult V.

191. 214; bei einer hereditären und familiären Hirn-Rückenmarksaffection IX. 27; bei Hirntumoren II. 418. VIII. 51; bei Lähmung: atrophischer schwachsinn. Kinder VI. 161, paroxysmaler familiärer VII. 3. 4. 10, traumatischer des verlängert. Marks VIII. 147; bei Lues cerebrospin. IX. 100. 106; bei progress. Muskelatrophie: neurotischer X. 150, spinaler X. 294; bei Myelitis transversa II. 113. VI. 130. 131. 134; bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 176. 208; bei Polioencephalitis IX. 219; bei Polymyositis IX. 130. 134; bei Spinalparalyse: spastischer IV. 185. VI. 117. 144, subacuter atrophischer I. 166, syphilitischer III. 359. 396. 419; bei Syringomyelie III. 4. 5. 50. VIII. 361. IX. 363; bei Tabes VII. 498. 499. IX. 83; bei Tetanie VI. 463. 478. VIII. 243; bei traumat. Neurose I. 455. 463. X. 335 (despr.).

Sehnerv, Faserverlauf in dems. beim Menschen VII. 96. X. 508 (despr.). —, topographische Beziehungen zwischen Sehnerv u. Retina IX. 301 (despr.).

Sehstörungen infolge von Basaltumoren I. 372. VIII. 443. 444. 465. IX. 222; infolge Blutung in den Nucleus externus thalami u. das Pulvinar I. 262. 279; bei functionellen Nervenleiden V. 498 (despr.); bei Grosshirntumor mit Hydrocephalus VI. 412. 413. 428, in der Gegend des dritten Ventrikels VIII. 50. 68; bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 100. 105; bei Polyneuritis IV. 39. 60. 64; bei Tabes dors. IV. 270; durch Trauma des verlängert. Marks VIII. 131. 140. —, familiäre Disposition zu solch. X. 489.

Seitenstränge des Rückenmarks, Degeneration ders. bei pernic. Anämie VI. 354. VII. 185, bei Rückenmarkstuberculose X. 286, bei primärer combinirter Systemerkrankung VII. 181. 184. 195. 198. 202. 212. 216. 217. —, disseminirte entzündliche Herde ders. bei Obliteration der Meningealgefässe X. 194. —, Erweichungsherde in dens. bei Rückenmarksabscess X. 416.

Semilunarganglien des Sympath., Verhalten bei Morbus Addisonii II. 276. 300.

Sensationen, schmerzhafte bei asthenischer Bulbärparalyse VIII. 27. — im Beginn der Polymyositis I. 489.

Sensibilitätsstörungen bei Akroparästhesie III. 301. 302. — bei Brown-Séquard'scher Lähmung II. 108. 109. X. 20. — bei Bulbärparalyse VIII. 184. 216. — bei Conusläsion IX. 459. — bei Diphtherie I. 306. — durch Druck X. 182. 211. — bei corticaler Epilepsie VIII. 108. — bei Friedreich'scher Krankheit V. 30. 183. — bei centraler Gliomatose III. 106. — bei Hämatomyelie X. 479. 481, des Conus medull. IX. 190. 192. 193. —, halbseitige nach apoplekt. Insult V. 211, umschriebene elective VIII. 348, infolge des Wochenbetts IV. 291. 295. 297. — bei Hysteria virilis I. 525. — bei Lepra II. 230. 232. 233. — bei progress. Muskelatrophie X. 144. 145. — bei Muskelhypertrophie (wahrer) II. 198. — bei Myelitis transversa II. 115. — bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 173. 181. 182. — bei Oblongata-Erkrankung VIII. 216. 220. 221. — bei Polyneuritis (an den Extremit.) IV. 39. 42. — bei syphilit. Spinalparalyse III. 359. 393. — bei Syringomyelie V. 385. 391. VIII. 361. 363. 377. IX. 363. 365. — bei Tabes IX. 82. 83. — nach Trauma I. 450. IX. 345. X. 335 (despr.), des verlängerten Marks VIII. 124. 125. 130. — bei isolirter Trigeminuslähmung VI. 440.

Shok, ätiolog. Bedeutung bei der Hysterie I. 519.

Simulation nervöser Störungen bei Unfallverletzten, Feststellung ders. I. 458.

Sinnesnerven, Functionsstörungen bei Oblongata-Verletzung VIII. 131. —, galvanische Reaction ders. III. 245.

Sinusthrombose, ätiolog. Bedeutung bei Gehirnblutung VII. 314. 318. 319; bei Gehirnerweichung IX. 156. 157.

Sklerodermie bei Myelitis dorsalis an den gelähmt. Gliedmassen IV. 358.

Sklerosen, combinirte des Rückenmarks III. 242 (despr.).

Somnambulismus mit anfallsweisem Einschlafen II. 182. 183.

Somnolenz bei Polioencephalitis acuta VII. 374. 376. 379. 380.

Spaltbildung im Rückenmark bei Hämatomyelie infolge von Dystokien VIII. 11; bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 108. 113; bei congenit. Syringomyelie V. 274. 285 (Auskleidung der Höhle) V. 290. 291. — in der Medulla oblongata IX. 302 (despr.). —, Ursache u. Formen ders. IV. 130. 131.

Spastische Erscheinungen bei Degeneration des Rückenmarks: primärer systematischer V. 225. VI. 117. 126, der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel I. 394. — bei Hämatomyelie X. 482. — bei hereditär syphilitischen

Kindern III. 182. 206. — bei mit Kunsthülfe geborenen Kindern VIII. 2. — bei Myelitis transversa II. 113. 115. — bei Spinallähmung III. 359. IV. 180. 184. 188. IX. 294. — beim Stottern V. 132. — bei Syringomyelie III. 51. — bei Tauchern II. 118 (despr.).
Speichelsecretion, Verhalten bei isolirter Trigeminuslähmung VI. 452.
Spinalapoplexie, Differentialdiagnose von Paralysis spinal. syphilit. (Erb) III. 420.
Spinalganglien, syphilit. Infiltration ders. bei beginnender Tabes III. 332. 333. —, Verhalten ders. bei Compressionsmyelitis II. 332, bei Morbus Addisonii II. 285. 306. 314. VII. 421. 432, bei progress. Muskelatrophie X. 147.
Spinalirritation, Beziehungen zu der Akinesia algera II. 461.
Spinallähmung, subacute atrophische bei einem Kinde I. 165. —, spastische, anatom. Befund u. klin. Verhalten V. 225. 237. VII. 231. —, Aufsätze u. Darstellungen ders. VI. 171 (despr.). IX. 141 (despr.). —, cerebrale mit Idiotie III. 207. —, Diagnose ders. VI. 145, differentielle der spastischen von der syphilitischen III. 401. —, hereditäre Form ders. IV. 173. VI. 117. 137. VII. 228. IX. 4. 29. 35. 291. —, recidivirende auf luetischer Basis im Kindesalter III. 182. —, typisches Symptomenbild ders. IV. 161. —, toxische IX. 443. —, syphilitische u. verwandte Krankheitsformen III. 359. V. 262. IX. 443.
Spinalnerven, patholog. Veränderungen ders. bei Polyneuritis IV. 56. —, sensible u. motorische Bahnen ders. VI. 372 (despr.). —, Verhältniss ders. zu den motorischen, sensorischen u. reflectorischen Functionen des Rückenmarks V. 125.
Splanchnici, Degeneration ders. bei Morbus Addisonii 282. 306.
Spontanfracturen der Tabiker, Häufigkeit I. 533.
Sprachcentrum, Lage dess. bei Rechtshändern VI. 94.
Sprachstörungen, angeborene VI. 161. — nach apoplekt. Insult V. 190. 216. — bei Bulbärerkrankung eines Kindes II. 189. — bei Bulbärparalyse: asthenischer VIII. 22. 27. 31, apoplektiformer VIII. 183, progressiver I. 169. — bei Encephalitis, acuter nicht eitriger VI. 382. 385. 386. 396. —, familiäre Disposition für dies. IX. 27. 32. — bei Friedreich'scher Krankheit V. 30. 41. 185. — bei Hemiplegie (rechtsseit.) IX. 398. 399. — bei Hirnnervenlähmung durch Basaltumoren VIII. 464. — bei Hirntumoren II. 417. IX. 219. — mit Lesestörungen VIII. 263. — bei Little'scher Krankheit X. 230. — bei Lues cerebrospinalis IX. 100. 106. 108. — bei myopath. Muskelatrophie IV. 190. —, paraphasische mit Erhaltenbleiben des Gehörvermögens für Geräusche u. Töne VIII. 363. — bei Pseudobulbärparalyse IX. 420. 421. —, Schriftstörungen bei dens. IV. 288. VIII. 263. — nach traumatischer Gehirnerkrankg. VII. 465. 466. —, Verhalten des musikal. Ausdrucksvermögens bei solch. I. 283. 293. 294.
Sprachverständniss, Störungen dess. bei rechtsseit. Hemiplegie IX. 398.
Stauungspapille bei Hirntumoren IX. 222. 232. 235: bei Grosshirntumor mit Hydrocephalus VI. 428. VIII. 56. — bei Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 100. 105. — bei Meningitis serosa IX. 154. — bei Schädelbasisfractur VIII. 458. 459.
Stellwag's Augenlidzeichen bei Basedowkranken I. 401. IV. 353. VI. 228. — bei Bulbärparalytikern IV. 313.
Stimmbandbewegungen, centrale Localisation I. 388. 394. VII. 68. 69. IX. 96.
Stimmbandlähmung, halbseit. bei Syringomyelie III. 34. — bei Tabes IX. 87. 96.
Stomatitis bei Polymyositis acuta I. 496.
Stottern, Verhältniss zu Schriftstörungen IV. 288. —, Wesen u. Krankheitsbild des idiopathischen V. 129. 132. 137.
Strabismus bei einer familiären Gehirn- und Rückenmarkskrankheit IX. 27; bei Sarkomatose der Meningen IX. 116; bei Syringomyelie III. 16.
Struma, Beziehungen ders. zur Tetanie IX. 278. — bei myopath. Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts IV. 191. 194. —, Verhalten u. Form ders. bei der Basedow'schen Krankheit I. 406. VI. 210. 214.
Strychninvergiftung, Reflexsteigerung bei ders. I. 300.
Stummheit, hysterische und deren Entstehung I. 526. 527.
Suggestion, Reflexe bei ders. VII. 504 (despr.). —, therapeut. Erfolge ders. I. 11: der hypnotischen bei Hysterie II. 217. 220. VIII. 160, beim Stottern V. 153.
Summation der Schmerzempfindung bei Leprösen II. 240.

Supraorbitalneuralgie bei Neurasthenie V. 83.
Suprascapularislähmung, isolirte und deren Erscheinungen IX. 331. 336.
Suspension zur Behandlung von Nervenkrankheiten VIII. 75.
Sympathicus, Bahnen der pupillenerweiternden Fasern dess. VII. 481. —, Pathologie des Halssympathicus VIII. 164 (bespr.).
Sympathicuserkrankung bei Nebennierenerkrankung II. 267. 270. 276. VII. 422. 423. 431. 432. 434. —
Symptomatologie d. Nervenkrankh., Abhandlung II. 264 (bespr.). — der Addison'schen Krankheit II. 315. — der Akroparästhesie III 306. — der Basedow-Krankheit I. 400. VI. 210. — einer Blutung in den Nucleus ext. thalami optic. u. ins Pulvinar I. 262. — der congenitalen Diplegie X. 228. — der Dystrophie I. 252. III. 452. — der central. Gliomatose III. 104. — einer Grosshirncyste VI. 76. — der Hämatomyelie des Conus medull. IX. 192. — halbseit. Hirnnervenlähmung VIII. 454. — des Hydrocephalus intern. chron. idiopath. IV. 105. — des Hydrops articul. intermittens II. 467. — der Hysterie I. 519. — der Paralysis agitans II. 102. — der Polioencephalitis acuta VII. 372. 376. — der Polymyositis I. 489. — von angeboren. Schwachsinn mit progress. Muskelatrophie VI. 150. — der Spinalirritation II. 462. — der Spinalparalyse: spastischen III. 188. IV. 162, syphilitischen III. 359. 390. — des Syringomyelie III. 14. — der combinirt. Systemerkrankung VI. 117. — des Stotterns V. 137. — der Tabes VII. 493. X. 473. — der Tetanie I. 337 bespr.). VI. 186.
Syncope, locale, Beziehungen zur symmetrischen Gangrän IV. 1. 2.
Syphilis, ätiolog. Bedeutung ders. bei Tabes II. 247, der hereditären bei spast. Spinalparalyse im Kindesalter III. 182. 189 u. anderen Erkrankungen des Centralnervensystems III. 196. 202. IX. 443. X. 233. —, Combination manifester Syphil. mit tabischen Erscheinungen III. 322. 323. —, Disposition bei solch. für Facialislähmung V. 87. VIII. 419. —, Früherscheinungen ders. am Nervensystem VIII. 418. — des peripheren und centralen Nervensystems IV. 424. IX. 99.
Syringomyelie, anomale u. unvollständige Formen ders. VI. 171 (bespr.). —, Ausgangspunkt u. Grundlage ders. III. 82. —, Beziehungen der Hämatomyelie bei Dystokien mit Spaltbildg. im Rückenm. zu ders. VIII. 11. —, anatom. Bulbärläsionen bei ders. IX. 302 (bespr.). 362. —, Complication von Basedow'scher Krankheit I. 424, von Hydrocephalus intern. IV. 94, von Rückenmarkscompression IV. 142, von Tetanie mit psych. Störungen VII. 162. —, congenitale mit intramedull. Teratombildung V. 271. —, Differentialdiagnose von Lepra II. 230, von Paralysis spinal. syphil. (Erb) III. 401, von Poliomyelitis anterior I. 159. —, familiäre Disposition zu ders. IX. 6. — mit Gliosewucherung bei heredit. Ataxie V. 109. —, Muskelatrophie bei ders. II. 165. —, Pathologie u. Pathogenese ders. III. 1. 74. VI. 489 (bespr.). VIII. 326. 359 (bespr.). IX. 141. — mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie V. 383.
Systemerkrankungen des Rückenmarks, combinirte IV. 469. V. 245. 265 (bespr.). VI. 115. 119. VII. 171. 231. IX. 444: Definition dies. VII. 224; der Hinterstränge, Pyramidenbahnen und Seitenstränge VII. 184; spast. Form VII. 227; Zugehörigkeit zu dies. VI. 350. VII. 224. 225. 227. 231. — nach constitutionellen Krankheiten IX. 3. —, hereditäre III. 495. 496. V. 187. VI. 117. IX. 3. 4. — nach Infectionskrankheiten IX. 3. —, toxische IX. 3. —, Uebergangsformen zwischen den Systemerkrankungen u. diff. Myelitiden IX. 6. 7. —, Verhalten der Reflexe bei dens. II. 346.

Tabes dorsalis, Aetiologie ders. VI. 369 (bespr.). VII. 169. X. 467. —, Augenstörungen, initiale bei ders. VI. 171 (bespr.). —, Behandlung ders. mit Suspension VIII. 78. 87. —, Beziehungen zur Basedow'schen Krankheit I. 422, zum Mal perforant VIII. 153. 156. — mit Bulbärerscheinungen IX. 82. —, Differentialdiagnose ders. von Lepra anaesthetica II. 243, von syphilit. Spinalparalyse III. 399. 421; der hereditären (Friedreich'schen Krankh.) von der erworbenen postsyphilitischen IV. 188. V. 177; der peripheren von Akroparästhesie III. 316. —, Einfluss der Syphilis u. hereditären Belastung auf die Entstehung ders. II. 247. —, faradischer Leitungswiderstand bei ders. II. 63. —, Formen ders. VII. 228. 229. —, Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Tabessymptome VII. 502. 503. —, initiale tabische Veränderungen bei Meningitis spinal. syphilitica

III. 319. —, trophische Kiefererkrankungen bei ders. I. 532. —, Lähmungen, atrophische bei ders. IV. 423. —, Pathogenese ders. IX. 96. 97. —, Pathologie ders. III. 352 (bespr.). VI. 170 (bespr.). VII. 228. 229. IX. 143 (bespr.). 302 (bespr.). —, Reflexe bei ders. II. 346. —, Sehnervveränderungen bei ders. IV. 270. — mit Seitenstrangerkrankung VI. 116. 117. VII. 228. 229. —, Symptomatologie ders. III. 242 (bespr.). VII. 493. X. 473. —, Verhalten des Kleinhirns bei ders. VI. 231.

Tachycardie, Vorkommen bei Hysteria virilis I. 525; bei Morbus Basedowii I. 405; bei Tetanie IX. 289.

Taraxis, Wesen ders. nach Lanoaille de Lachèse I. 506.

Tastempfindung, Bahnen ders. VIII. 223. —, Verhalten ders. bei acut. Bulbärparalyse mit Hinterstrangsklerose VIII. 184; bei Hemiplegie nach Schlaganfall V. 211; bei Lepra II. 232; bei Syringomyelie VIII. 363. 378. X. 213. 219; bei Tabes VII. 497; bei Verletzungen des verlängerten Marks VIII. 124. 130. 140.

Taubheit bei Tabes IX. 86.

Tauchen der Schwammfischer, cerebrale u. spinale Erkrankungen durch dass. II. 118 (bespr.).

Telephonmethode der Messung des farad. Widerstands des menschl. Körpers II. 44. 49.

Temperatureinflüsse bei der Tetanie IX. 286. 287.

Temperaturempfindung, Dualität ders. X. 212. —, Verhalten ders. bei Hämatomyelie X. 479, des Conus medullaris IX. 190; bei halbseitiger circumscripter sensibler Lähmung VIII. 349. 352; bei Hemiplegie V. 191. 211; bei Lepra II. 233. 240; bei Myelopathia endoarteriitica acuta X. 175. 182; bei peripherer Nervenlähmung II. 260. 262; bei Polyneuritis IV. 51; bei central. Rückenmarkstuberculose VIII. 401. 408; bei spastischer Spinalparalyse IV. 179. 181; bei Syringomyelie III. 2. 3. 5. 6. 7. V. 386. VIII. 361. 363. 378; bei Verletzungen des verlängert. Marks VIII. 130.

Temperaturunterschiede an den Extremitäten bei Brown-Séquard'scher Lähmung II. 108; einer Hysterischen, centrale Localisation I. 524.

Tensor fasciae latae, Hypertrophie dess. durch spastische Zustände III. 231. 232.

Tensor tympani, Thätigkeit dess. bei Musikvorstellungen I. 296.

Teratom im oberen Halsmark, Structur V. 279.

Tetanie, Aetiologie u. Formen ders. VI. 178. 179. VIII. 244. X. 507 (bespr.). —, Blutbefunde bei ders. VI. 202. —, chronische latente VII. 395. —, Complication von Brown-Séquard'scher Lähmung II. 106. 109. 111, von Myotonie IX. 331. —, Differentialdiagnose von Myokymie VI. 68. —, epidemisches Auftreten ders. VIII. 249. IX. 285. — nach Exstirpation eines Struma-Recidivs IX. 278. —, idiopathische VII. 392. IX. 289. —, Krankheitsbild ders. I. 337 (bespr.). VI. 457. VIII. 242. —, Nervenreaction bei ders. VI. 458. 459. 466. 472. 475. VII. 393. 394. 401. —, Pathologie ders. VIII. 250. IX. 207. — mit psychischen Störungen und mit Syringomyelie VII. 102. —, typischer Symptomencomplex ders. VI. 186. —, Therapie ders. VII. 406.

Thalami optici, einseitige Zerstörung ders. u. deren Erscheinungen V. 188. 196. —, Faserverlauf in denselb. beim Pferd X. 508 (bespr.). —, Herderkrankung ders. u. deren Wirkung auf die phonischen Leistungen I. 388.

Thee-Wirkung auf die nervösen Centralorgane IV. 479 (bespr.).

Therapie bei Akroparästhesie III. 318. — bei der Basedow'schen Krankheit I. 429. — bei Brown-Séquard'scher Lähmung II. 109. —, chirurgische bei Hirntumoren II. 414. 422. VI. 76. IX. 217. 237, bei progress. neurot. Muskelatrophie I. 103. — bei Dermatomyositis VI. 251. —, Factoren der gegenwärtigen bei Nervenkrankheiten I. 3. 11. — bei Hydrops articulor. intermittens II. 472. — bei Hysterie VIII. 160 (bespr.). —, Lehrbuch ders. II. 119 (bespr.). — bei Lues cerebrospinal. VIII. 433. — bei Mal perforant VIII. 154. 155. — bei Meningitis serosa IX. 167. — bei Myelitis transversa dorsal. II. 114. — bei Myoasthenia pseudoparalytica VIII. 39. — bei traumat. Neurose I. 462. — bei Paralysis spinal. syphilit. (Erb) III. 406. — bei Polymyositis I. 498. —, psychische beim Stottern V. 153. — mittelst Suspension VIII. 75. — bei Tetanie VII. 406.

Thermoanästhesie bei Myelopathia endoarteriitica acut. X. 175: Druckempfindung bei ders. X. 212.

Thermophobie Basedowkranker I. 415.

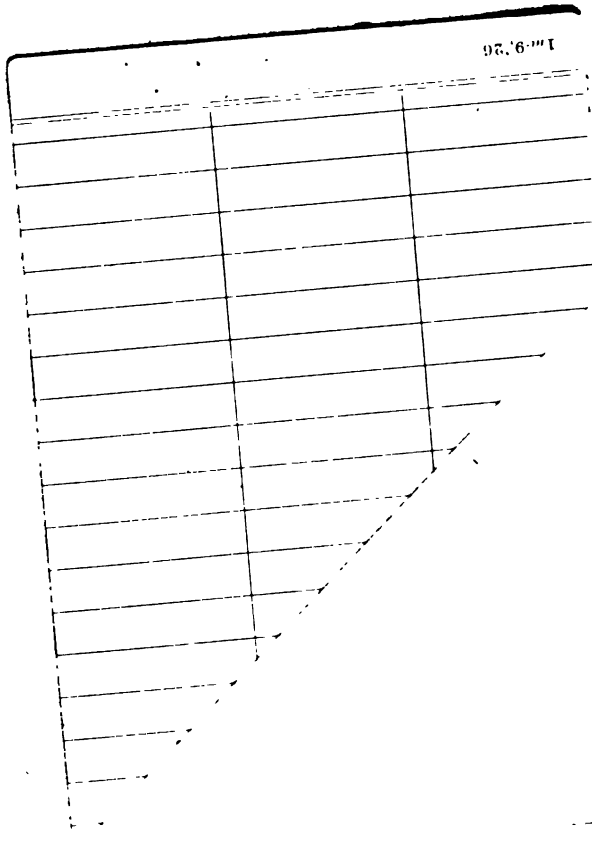
Thomsen'sche Krankheit, Complicat. von Neuritis multiplex IX. 272, von Tetanie mit einseitig. Defect der

Mm. supra- u. infraspinatus IX. 331. —, Differentialdiagnose von Myokymie VI. 68. —, elektr. Erregbarkeit bei ders. VII. 11. —, Heredität ders. VI. 138.
Thoraxerweiterung, respiratorische bei Basedow'scher Krankheit I. 413.
Thränensecretion, Verhalten bei isolirter Trigeminuslähmung VI. 453.
Thrombosirung der Hirngefässe: der A. basilaris mit hämorrhag. Erweichungsherd im Pons V. 352; der A. cerebelli inf. post., Bulbärerscheinungen bei dies. VIII. 230. 231; der A. vertebralis mit Erweichungsherd der Medull. oblongata V. 355; der Hirnvenen, Erweichungsherde durch dies. VII. 161. —, ätiolog. Bedeutung ders. bei Gehirnblutungen VII. 318. — bei Meningitis cerebrospinal. durch Granulationsmassen I. 326.
Thyreoidin, therapeut. Wirkung dess. bei Myotonie IX. 274. 276, bei Tetanie VII. 406. IX. 282.
Tibialislähmung durch Druck in der Kniekehle bei Arbeitern IX. 271.
Tic des N. facialis linkerseits mit rechtsseitig. Oculomotoriuslähmung, Herdläsion dess. IV. 23. 25.
Tontaubheit, Begriff VI. 7. 10. — bei Aphasie VI. 34. 35. —, Localisation der Herdaffection ders. VI. 64. — ohne Sprachstörungen VI. 48.
Transmissionsamusien, Charakterisirung VI. 7.
Trauma, ätiolog. Bedeutung bei Nervenkrankheiten I. 445: bei Encephalitis VI. 375; bei Facialislähmung (peripherer) V. 92; bei Gehirnblutung VII. 313; bei Hämatomyelie X. 483; bei Polioencephalitis haemorrhagica inferior acuta VII. 465; bei retrograder Amnesie VIII. 333. 334; bei Spinalparalyse Syphilit. III. 389. — der Cauda equina: Unterscheidung von Verletzungen der Lendenanschwellung V. 247. — des Conus medullaris: Symptomatologie IX. 192. — der Medulla oblongata, Lähmungserscheinungen VIII. 119. 139.
Tremor, allorhythmischer X. 248. — der Augenlider bei einem Basedowkranken I. 404. — der Beine bei spastischer Spinalparalyse IV. 177. 185. —, Raumtremor X. 263. — des Unterkiefers bei progress. Bulbärparalyse IX. 264.
Tricepsreflex bei Tabes VII. 499.
Trichinose, Unterscheidung von Polymyositis acuta I. 484. 498.
Trichterbrust bei progress. Muskelatrophie (hereditärer spinaler) X. 294. — bei Pseudohypertrophie der Muskeln VI. 73. 75.
Trigeminus, Betheiligung dess. an der Hemianästhesie des Gesichts VIII. 223. —, centrale Bahn dess. III. 352. 354 (despr.), sensible VIII. 224. —, Degeneration dess. bei Lues cerebrospinal. IX. 103. 104. —, Lähmung dess. durch Schädelbasistumor (Erscheinungen) VIII. 440. 444, bei Tabes IX. 87. 98, vollständig isolirte u. deren Wirkung auf den Geschmack, die Thränen-, Speichel- u. Schweisssecretion, sowie trophische Funct. VI. 438. —, pupillenerweiternde Fasern dess. VII. 481. 482.
Trochlearis-Degeneration, intramedulläre bei Lues cerebrospinal. IX. 105. 108.
Trophische Störungen bei Friedreich'scher Krankheit V. 183. — bei symmetrischer Gangrän IV. 11. — bei Syringomyelie III. 50. V. 387. 390. VIII. 365. 379. — bei isolirter Trigeminuslähmung VI. 453. 455.
Trophoneurose der Muskeln, Form ders. I. 241. 249. X. 156.
Trousseau's Phänomen bei Tetanie I. 337 (despr.). VI. 457. 470. 476. 477. VII. 397. IX. 278. 279. 283. 333.
Trunksucht, Entstehung, Behandlung und Wirkung auf das Nervensystem III. 244. (despr.)
Tuberkel im Halsmark VIII. 404. 405. 409. — im Lendenmark X. 273. — im Rückenmark IX. 144 (despr.). — im Wurm des Kleinhirns I. 320.
Tuberkelbacillen im Nebennierengewebe bei Addison'scher Krankheit II. 275. 313.
Tuberkulose, Beziehungen zur Polymyositis I. 488. —, Complicat. von Morbus Addisonii VII. 419. 429, von Polyneuritis IV. 39. 73, von Syringomyelie III. 60. —, Hemiplegie im Gefolge ders. IV. 256 —, localisirte miliare der Gehirnbasis bei Phthisis pulmon. VII. 157. — des Rückenmarks VIII. 398. 404. 405. 415. X. 273. 285. —, Steigerung der Sehnenreflexe bei ders. I. 300.
Typhus abdomin., Verhalten der Sehnenreflexe bei dems. I. 300. 302.

Uebergangswiderstand bei der Elektrolyse thier. Gewebe III. 357 (despr.).
Ulcera der Haut bei Morbus Addisonii VII. 416.
Ulnarislähmung, partielle Empfindungslähmung bei ders. II. 259.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.